

The Library of



Class 5610.5
Book Z3-n

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

R. Gaupp
Tübingen

M. Lewandowsky
Berlin

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles

R. Gaupp

unter Mitwirkung von
W. Spielmeier

des neurologischen Teiles

M. Lewandowsky

Dreiunddreißigster Band

Mit 139 Textfiguren und 10 Tafeln



Berlin

Verlag von Julius Springer

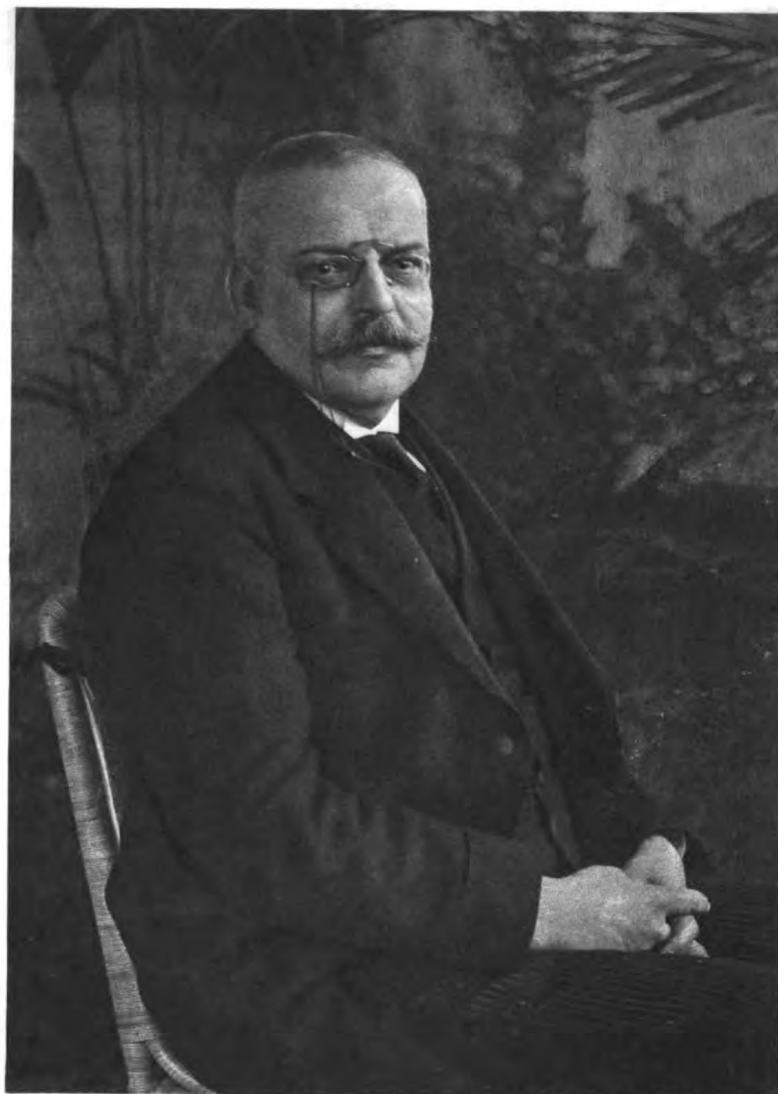
1916

Druck der Spamersehen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Spielmeyer, W. Alzheimers Lebenswerk. Ein Nachruf	1
Alzheimer, A. Über eine eigenartige Erkrankung des zentralen Nervensystems mit bulbären Symptomen und schmerzhaften spastischen Krampfständen der Extremitäten. (Mit 2 Textfiguren und 1 Tafel)	45
Lewandowsky, M. Über einige Grundlagen einer direkten Pharmakotherapie des Nervensystems	60
Krueger, H. Über Sensibilitätsstörungen nach Verletzungen der Großhirnrinde. (Mit 45 Textfiguren)	74
Kollarits, J. Über Widersprüche des Gefühlslebens bei nervösen und nicht nervösen Menschen und über Ertragen des Leidens	152
Prengowskl, P. Zur Kenntnis der Krankheitserscheinungen der Nervösen, insbesondere über Negativismus und Eigensinn der Degenerierten . .	165
Stöcker, W. Kopfstreifschuß und Meningitis luetica	172
Fröehlich, E. Die Kriegsfähigkeit von Rentenempfängern	178
Herzig, E. Schwefelkohlenstoffpsychosen	185
Zsakó, St. Pupillenveränderungen infolge mechanischer Einwirkungen .	200
Liebers. Zur Kenntnis der Bernhardt-Rothschen Krankheit	204
Schrottenbach, H. Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. III. Mitteilung. Tierversuche. Die Feststellung vasovegetativer Vorgänge beim intakten Kaninchen. (Mit 21 Textfiguren)	207
Schrottenbach, H. Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. IV. Mitteilung. Tierversuche. Die Feststellung vasovegetativer Vorgänge bei Ausschaltung des Zwischenhirns. (Mit 32 Textfiguren)	229
Wohlwill, Fr. Entwicklungsstörungen des Gehirns und Epilepsie. Zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Genese der Heterotopien grauer Substanz. (Mit 3 Textfiguren und 2 Tafeln)	261
Sittig, O. Über das Vorkommen von fleckweisen Destruktionsprozessen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. (Mit 2 Tafeln)	294
Sittig, O. Über einen eigenartigen, flächenhaft lokalisierten Destruktionsprozeß der Hirnrinde bei einem Falle von Hirntuberkel. (Mit 1 Textfigur und 5 Tafeln)	301
Strasmann, R. Asthma phrenicum	314
Fröschels, E. Über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns . .	319
Meyer, S. Die nervösen Krankheitsbilder nach Explosionsschock	353
Rülf, J. Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems und Kriegsschädigung	371
Heilig, G. Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für unsere Kenntnis von den Hirnfunktionen. (Mit 6 Textfiguren)	408
Goldstein, R. Über corticale Sensibilitätsstörungen. (Mit 29 Textfiguren)	494
Pappenheim, M. Über Psychosen bei Kriegsgefangenen	518
Autorenverzeichnis	526

278534



Verlag von Julius Springer, Berlin.

Hof. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.

A. Gleimer

Den Namen
von
Wissenschaftler

Dieser Rückblick führt uns zu der Zeit, wo die erste große Aufgabe gemacht worden, die Geisteskrankheiten auf bestimmte Entwicklungsformen der Leide zu reduzieren. Jeder weiß ja, was Auerhans Name im Zusammenhang mit der Döge bedeutet. Jeder kennt ihn als den Mitarbeiter Franz Nissls, der unter Nissls Anregungen, nach ihm und mit ihm, die materiellen Veränderungen zu erforschen bestrebt war, die den geistigen Erkrankungen entsprechen. Was das bedeutet, weiß vielleicht der nicht ganz zu würdigen, der unsere heutige Kenntnis auf diesem Gebiete leicht als etwas Selbstverständliches hinzunehmen geneigt ist. Der Sieg der Anatomie, den Nissl und Alzheimer in der



H. Leimer

Alzheimers Lebenswerk.

Ein Nachruf

von

W. Spielmeyer.

Ein Wort des Trostes beim Tode Alzheimers wäre eine Unwahrheit. Denn daß er uns so früh entrissen wurde, bleibt etwas unerbittlich Ernstes und Unversöhnliches. Gewiß hat uns diese Zeit, die grausame Opfer an blühenden Menschenleben fordert, hart gemacht. Und die Klage ist längst stumm geworden über all dem Erschütternden, was wir täglich erleben, wenn die von uns gerissen werden, die unsere Brüder waren und für uns kämpften. Aber die Größe des Verlustes wird darum nicht geringer. In greller Klarheit erkennen wir, was der Tod Alzheimers für unsere Wissenschaft bedeutet. In der Fülle seiner Schaffenskraft ward uns dieser Mann entrissen, der uns noch vieles zu geben hatte; und mit vergeblich geöffneten Händen stehen wir da, die wir aus dem Reichtum seines Wissens und seiner Erfahrung empfangen wollten.

Diese Bitterkeit enttäuschter Hoffnung ist mit der Gewöhnung an das Unabänderliche allmählich verblaßt vor der anderen Empfindung, die sein Scheiden in uns auslöste, vor der Dankbarkeit für das, was er in seinem Lebenswerk uns als Vermächtnis hinterließ. In der Hast der Tage zwingt uns doch die Erinnerung an diesen Mann, den wir lieb hatten und verehrten, einmal am Wege stillzustehen und rückwärts zu schauen auf die Strecke, die wir mit ihm gehen durften und die er uns geführt hat.

Dieser Rückblick führt uns in die Zeit, wo die ersten Versuche gemacht wurden, die Geisteskrankheiten auf bestimmte Erkrankungsformen der Rinde zurückzuführen. Jeder weiß ja, was Alzheimers Name im Zusammenhang dieser Dinge bedeutet. Jeder kennt ihn als den Mitarbeiter Franz Nissls, der unter Nissls Anregungen, nach ihm und mit ihm, die materiellen Veränderungen zu erforschen bestrebt war, die den geistigen Erkrankungen entsprechen. Was das bedeutet, weiß vielleicht der nicht ganz zu würdigen, der unsere heutige Kenntnis auf diesem Gebiete leicht als etwas Selbstverständliches hinzunehmen geneigt ist. Der Sieg der Anatomie, den Nissl und Alzheimer in der

Psychiatrie erkämpft hatten, ging geradezu aus einer Niederlage früherer anatomischer Bestrebungen hervor. Die anatomische Forschung in der Psychiatrie hatte den Bankrott erklären müssen, respektive er wurde ihr von den verschiedensten Seiten erklärt, da sie sich aus den Irrwegen, die sie beschritten, nicht wieder herauszufinden schien.

Es ist nicht uninteressant, sich wieder einmal an den Skeptizismus zu erinnern, der lange Zeit Geltung hatte und dem von mehr oder weniger berufener Seite Ausdruck verliehen wurde. Verblüffend kurz ist die Zeitspanne zwischen heute und jener Zeit der Ablehnung. Noch im Jahre 1898 bezweifelte ein bekannter Professor der Psychiatrie die Aussichten der Anatomie für die Psychiatrie: der Erfolg pathologischer Feststellungen auf dem Gebiete der Hirnanatomie sei „zum mindesten zweifelhaft“. Dieser Psychiater schob die Schuld daran merkwürdigerweise auch der mangelhaften Technik der mikroskopischen Untersuchung zu, obgleich schon damals die pathologische Anatomie bei keinem anderen Organ des Körpers so viele spezifische elektive Färbemethoden besaß, als zur Untersuchung des nervösen Zentralorgans zur Verfügung stehen (Nissl). In der Vorrede zu seinen histologischen Studien über die Paralyse schrieb Alzheimer 1904 ausdrücklich: Von den verschiedenen Hilfsmitteln, welche brauchbar erscheinen, um zu einem tieferen Verständnis der Seelenstörungen und zu einer bestimmteren Abgrenzung ihrer verschiedenen Formen zu gelangen, sei die Gewebsuntersuchung bis heute nur mit beschränkten und „noch keineswegs unbestrittenen Erfolgen“ benutzt worden.

In dem heute wohl für viele in Vergessenheit geratenen Aufsatz Nissls aus dem Jahre 1898 „Hirnanatomie und Psychiatrie“, der nach den Fortschritten der Hirnrindenforschung und bei ihrer anerkannten Stellung wie ein Lied aus längst vergangenen Tagen anmutet, hat Nissl gezeigt, warum man geneigt war, eine Förderung der Psychiatrie durch die Hirnanatomie für ziemlich aussichtslos zu halten und worauf die falsche Meinung von ihren Zukunftsmöglichkeiten beruhte. Der Psychiater hatte sich, wie es viel mehr die Aufgabe des Anatomen oder des Pathologen ist, mit den Herderkrankungen und mit dem Verlaufe der Bahnen beschäftigt. Man hatte reine Laboratoriumsarbeit verrichtet, die mit der Psychiatrie ganz und gar nichts zu tun hatte; und es war eine natürliche Reaktion, wenn der wirklich klinische Psychiater solche Arbeit für fruchtlos hielt, eine Arbeit, die der Berufspathologe mit besseren Aussichten auf Erfolg tun konnte, oder die etwa der Anatom oder Zoologe zu leisten hatte. Nissl sagt in jenem Aufsätze, daß es ja gewiß wünschenswert sei, wenn der Psychiater den Bau des Organs kennt, in dem die Prozesse der psychischen Krankheiten ablaufen, die er klinisch beobachtet. Aber es habe doch für die Psychiatrie keinen Wert, wenn er selber den Verlauf der Bahnen im Hirnstamm und

Rückenmark oder etwa das Maulwurfsgehirn im einzelnen erforsche. Diese Wissenschaft, soweit er sie braucht, könne er aus zweiter Hand haben; sonst müsse darüber notgedrungen die eigentliche psychiatrische Tätigkeit Not leiden. „Es ist geradezu unglaublich und unbegreiflich, daß infolge der prononciert hirnanatomischen Forschungsrichtung in der Psychiatrie jahrzehntelang alle möglichen Bündel und Bündelchen im Gehirn und Rückenmark von Tier und Mensch erforscht wurden, daß aber während dieser langen Jahre nicht einmal das Bedürfnis gefühlt wurde, denjenigen Teil der Hirnanatomie zu bearbeiten, welcher in allererster Linie für den Psychiater und die Lehre von den Geisteskrankheiten in Frage kommt: ich meine die Hirnrinde.“

Es kam hinzu, daß sich die Hirnanatomie stark in Mißkredit brachte durch die auch von Nissl auf das schärfste zurückgewiesene Neigung, ohne alle klinische Anlehnung, ungetrübt von jeder psychologischen Kenntnis und Vorsicht, die gewagtesten und bestimmtesten Schlüsse aus der embryonalen Entwicklung und dem Markreifwerden des Zentralorgans zu ziehen. Die Erkrankung der „Denkzentren“, so hieß es, sei das eigentliche Objekt der Psychiatrie. Und was hatte man da nicht alles „hinein- oder herausgeheimnißt!“ Die Überwucherung der anatomischen Spekulation über die klinische Beobachtung mußte die gesunde Entwicklung der Psychiatrie ausschließen, wie die Irrmeinung, daß hirnanatomische Kenntnis eine solche für die psychischen Phänomene in sich schließt (Nissl).

Was Nissl damals betonte, erscheint uns heute selbstverständlich, und niemand würde es erst zu begründen brauchen, was seinerzeit ein mutiges und klärendes Wort war, daß eben solche Hirnanatomie nichts mit der Psychiatrie zu tun hat, sondern daß die Aufgabe der pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen darin besteht, zunächst sicher diagnostiziertes Material zu untersuchen und allmählich das Irresein auf bestimmte Erkrankungsformen der Rinde zurückzuführen.

Gewiß hatte dieser und jener einen Versuch in solcher Richtung gewagt, und niemand wird zum Beispiel die Bedeutung der Untersuchungen Tuczeks über den Markfaserschwund in der paralytischen Rinde verkleinern wollen. Aber das waren doch nur vereinzelte Versuche, die unter der Einführung einer neuen Methode entstanden, und das Weiterforschen auf diesem Wege führte auch wieder auf eine falsche Bahn. Denn es zeitigte eine Überschätzung von Einzelbefunden für die Erkennung des Wesens der Krankheiten, nämlich die Überschätzung eben dieses Markfaserausfalles der Rinde. — Ähnlich ging es später mit der Zellforschung. Es ist oft genug Klage geführt worden über die Irrmeinung, daß die Art der Ganglienzellveränderungen, die zum ersten Male die Nisslsche Methode in so klarer Weise zur Darstellung brachte, die Diagnose und Abgrenzung der einzelnen Krankheiten ermögliche.

1*

Erst Nissls oft wiederholte Forderung, das histologische Gesamtbild zu berücksichtigen, führte vom falschen Wege wieder auf die richtige Bahn. Und Nissl und Alzheimer bewiesen mit überzeugender Klarheit durch den Erfolg ihrer eigenen Arbeit, daß eine Rindenpathologie für sich selber keine Existenzberechtigung habe, sondern nur in engster Anlehnung und Zusammenarbeit mit der klinischen Forschung zum Ziele führen könne.

Alzheimers Lebenswerk ist gleichsam die Verkörperung solchen Schaffens. Wenn wir die großen und verschiedenartigen Arbeitserfolge Alzheimers überblicken, so ist wohl der Grundzug seines Forschens: das Zusammenarbeiten der Anatomie und der Klinik, die histologische Forschung unter klinischen Gesichtspunkten und unter der Leitung klinischer Erfahrungen, wie auch umgekehrt die Klärung klinischer Probleme unter der Führung anatomischer Tatsachen. Darin liegt ganz gewiß Alzheimers eigentlichste Bedeutung und darin ist der greifbare Erfolg seiner Arbeit begründet. Von niemandem ist das wohl mehr anerkannt worden als von Kraepelin.

Alzheimer hat es oft nachdrücklich ausgesprochen, daß die Anatomie der Führung der Klinik bedarf. In einer Reihe seiner wichtigsten Aufsätze kehrt immer die gleiche Forderung wieder. Man betrachte nur den Aufbau seiner großen Arbeit über die Paralyse, die für alle derartigen Forschungen mustergültig ist: an den klinisch einwandfreien Fällen wird das charakteristische histologische Bild ermittelt, die hier gefundenen anatomischen Eigentümlichkeiten werden denen bei anderen Prozessen gegenübergestellt und daran wird gezeigt, wie sich die histologische Differentialdiagnose für klinische Fragen verwerten läßt. Gerade bei diesem Krankheitsprozeß hat Alzheimer besonders überzeugend bewiesen, wie der Erfolg rindenanatomischer Arbeit nur im Zusammenhang mit der Klinik erreicht werden kann. In gleicher Weise zeigte er das in seinen ersten größeren Arbeiten, die ihn bekannt machten, auch für die arteriosklerotische Hirnerkrankung. Nur nebenbei teilte er kasuistisch Interessantes mit, wie etwa über Fälle kolloider Entartung des Gehirns oder über die Bulbärparalyse. Die Tendenz, eine schärfere Umgrenzung einzelner Krankheiten anatomisch-klinisch zu geben, beherrschte von vornherein seine Studien.

Solcher Forschung waren die örtlichen und zeitlichen Verhältnisse, in denen er seine Arbeiten begann, besonders günstig. Sein Eintritt in die städtische Irrenanstalt in Frankfurt a. M., in der er 1888 Assistent wurde, hat den nachhaltigsten Einfluß auf die Richtung seines Schaffens gehabt. Denn damals waren in Frankfurt Weigert und Nissl. Es war die Zeit, wo Weigert die wichtigsten Elektivmethoden für das

Nervensystem fand und in der Nissl die grundlegenden Untersuchungen für die allgemeine Histopathologie des Nervensystems und insbesondere für die Hirnrinde machte. Ich erinnere nur daran, daß im Jahre 1884 Weigert seine Markscheidenmethode veröffentlichte, und daß Nissl 1885 eine Methode zur feineren Darstellung der Ganglienzellstrukturen fand, die dann in ihrer späteren Vervollkommnung uns mit außerordentlicher Klarheit über den inneren Bau der Ganglienzellen belehrte und die auch in der Folgezeit die wichtigste Methode zur Erforschung der Veränderungen gerade der Rinde geblieben ist. Auch dem Fernstehenden hat Alzheimer die eminente Bedeutung der Nisslschen Lehren an den Ergebnissen des Nissl-Präparates mit besonderer Klarheit bewiesen, und zwar zu einer Zeit, wo diese Methode in der Hand so manches Forschers keine einwandfreien Resultate gab. Es gehörte ja zu den wesentlichsten Fähigkeiten Alzheimers, daß er das von ihm Gesehene anderen klar vermitteln konnte, und so zeigte er, wie die Forderungen, die Nissl aufgestellt und begründet hatte, auch befolgt werden müssen, wenn man wirklich einwandfreie Ergebnisse mit seiner Methode erlangen will. Eine Erleichterung für das Verständnis der grundsätzlichen Untersuchungen Nissls über die Veränderungen der Ganglienzellen und über ihre Beziehungen zu der plasmatischen Neuroglia bedeutete es, als Alzheimer diese in seinen Arbeiten, besonders später in der großen Paralysearbeit darstellte. Wir wollen uns nur klar darüber sein, daß allzu viele an den Entdeckungen Nissls vorübergegangen waren, ohne sie erkannt und begriffen zu haben, und daß gewiß nicht wenige sie falsch verstanden hatten.

1890 kamen die Entdeckungen Weigerts über die färberische Darstellung der Gliafasersubstanz. Diese Lehren Weigerts und seine Schilderung von der Gliaverteilung in der Hirnrinde griff Alzheimer mit großem Eifer auf und machte sie für die Rindenpathologie nutzbar.

So war Alzheimers Schaffen in die Periode gestellt, in der die Färbetechnik des Nervensystems ihren bedeutsamen Anfang und Fortgang genommen hatte. Diese wichtigen Entdeckungen forderten dazu heraus, ihr Anwendungsgebiet auch in der Pathologie der Hirnrinde zu suchen, und dafür stand Alzheimer das große und reiche Material der Frankfurter Irrenanstalt zu Gebote. Was er dieser Tätigkeit an der Frankfurter Anstalt verdankt, hat er selbst oft ausgesprochen, und vor wenigen Jahren hat er dem Leiter dieser Anstalt, Professor Sioli, in seinem Aufsatz „25 Jahre Psychiatrie“ seinen Dank dafür abgestattet, daß er ihn dort in die Psychiatrie eingeführt und ihm die „Arbeitsmöglichkeit in dem emsigen Laboratoriumsbetriebe“ dieser Anstalt geschaffen habe. Die 14 Jahre, die er dort war, hat er reichlich genutzt, das anatomische Material nach klinischen Gesichtspunkten zu sichten und wertvolle Fälle zu sammeln, deren histologische Eigenart ihn auch

später oft von neuem beschäftigte. In vielen von seinen späteren Arbeiten — ich erinnere vor allem an „die Differentialdiagnose der progressiven Paralyse“ — ist es das in der Frankfurter Anstalt gesammelte Material, das ihm die wichtigste Grundlage für seine Erfahrungen gab. Immer wieder kam er auf das dort Gesehene zurück; so auch, als er uns mit jener eigentümlichen Rindenerkrankung bekannt machte, die wir heute mit Kraepelin die „Alzheimersche Krankheit“ nennen, oder als er noch später neue Wege zeigte, eigenartige Veränderungen aufzudecken, die bis dahin der histologischen Analyse verborgen blieben und von denen er in seinen „Beiträgen zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia“ spricht.

Wie sich die einzelnen Arbeiten zeitlich aneinanderreihen und wie sie sich aus einander entwickelten, das interessiert uns heute nicht so sehr, wie das, was er uns in seinem Lebenswerk gab. Ich brauche deshalb den Weg seines Forschens im einzelnen nicht zu schildern. Der Überblick über seine Veröffentlichungen und Vorträge, den ich am Schluß angefügt habe, zeigt ja diese Entwicklung in großen Zügen. Und es tritt gerade auch an dieser Übersicht hervor, daß, wie ich schon sagte, seine wesentlichsten Forschungen auf dem Gebiete der natürlichen Umgrenzung einzelner Krankheitsformen liegen. Das Hauptverdienst, das Alzheimer sich um die Förderung der Psychiatrie erworben hat, ist das, daß er uns die Anatomie bestimmter Krankheiten lehrte und damit die Grundlage schuf zur schärferen Begriffsbestimmung dieser Prozesse.

Natürlich ist es dabei nicht wohl möglich, immer zu unterscheiden, wie weit er hier Anregungen Nissls gefolgt ist, wie groß überhaupt Nissls Anteil an der anatomischen Klärung und Umgrenzung der Krankheiten ist, von denen nachher die Rede sein wird. Mit Nissl verbanden ihn lange Jahre der Arbeitsgemeinschaft in Frankfurt und später die engen freundschaftlich-wissenschaftlichen Beziehungen in Heidelberg, wo Alzheimer 1902—03 an Kraepelins Klinik arbeitete. Wir haben uns auch längst daran gewöhnt, Nissls und Alzheimers Namen in der Rindenpathologie nebeneinander zu nennen und zu hören, und bei keinem Beispiel tritt das wohl so deutlich hervor wie bei der progressiven Paralyse; dabei wissen wir, daß Nissls übertragende Forschergabe das ganze Gebiet erst gewissermaßen urbar gemacht hat und gerade aus Alzheimers Mund haben wir oft gehört, daß Nissl das Verdienst zukommt, die grundlegenden Untersuchungen für alle Folgezeit gegeben zu haben. Außerordentlich viel von dem, was später mit feineren Methoden klarer hervortrat und auch für das weniger geübte Auge deutlich erkennbar wurde, habe Nissl, der „Vater der Rindenpathologie“, längst gesehen. Und nachdem ihm Alzheimer dies bezeugt hat, brauchen wir nicht kleinlich zu suchen, wo jeder der

Forscher eigene Wege ging, und wie groß in der Lösung anatomischer Probleme der Anteil des einen oder des anderen ist. Wie sehr Alzheimers Arbeit unter Nissls Anregungen stand, darüber hat er dankbar das schöne Wort geschrieben: „Ich werde den Namen Nissls so oft nennen, als mir wissenschaftliche Arbeiten von ihm über die besprochenen Dinge bekannt sind. Damit ist aber Nissls Anteil an diesen Untersuchungen nicht erschöpft. Der freundschaftlich-wissenschaftliche Verkehr, den ich seit 15 Jahren mit ihm unterhalten durfte, hat mir so vielfache Anregungen gebracht, daß ich wohl sagen muß, was etwa von den nachfolgenden Darlegungen unsere Kenntnisse zu erweitern vermag, ist nicht ohne seine direkte oder indirekte Mitwirkung entstanden.“

Ich beginne diese Besprechung der Ergebnisse von Alzheimers Forschung mit seiner Paralysestudie. Sie ist wohl am bekanntesten unter seinen Werken, weil das dort Mitgeteilte in seinen wesentlichen Zügen Allgemeingut psychiatrischer Wissenschaft geworden ist. Gehen andere Arbeiten Alzheimers in ihrem rein anatomischen Teil mehr den Rindenpathologen selbst an, so wendet er sich hier überhaupt an alle die, welche dieser ungemein wichtigen Frage einiges Interesse entgegenbringen. Was in mühevoller Detailarbeit Nissl und er selbst erforscht hatten, trägt er hier in leicht verständlicher Weise vor. Ich meine, man kann es ihm auch heute nicht genug danken, daß er in dieser Weise lehrend hervorgetreten ist. Und gerade dieses Verdienst Alzheimers sollte nicht gering eingeschätzt und nicht vergessen werden, daß er uns durch die knappe Form der Darstellung dieser komplizierten Dinge und durch den Beleg seiner Lehren mit außerordentlich schönen und instruktiven Abbildungen das histologische Bild dieser Rindenkrankheit in aller nur denkbaren Klarheit vor Augen geführt hat. Das mag zu dem Inhalt, den diese Arbeit birgt, als etwas nur Äußerliches erscheinen. Doch muß ich auch heute sagen, daß gerade darin ein ganz wesentlicher Anstoß lag für die Mitarbeit, respektive für die Nachfolgerschaft auf diesem Gebiete und daß das allgemeine Verständnis für diese Dinge dadurch Verbreitung fand. Ich glaube, daß es vielen ging wie mir, daß sie sich bei den Schwierigkeiten der modernen, von Nissl inaugurierten Rindenpathologie in diesem Forschungsgebiet nicht zurecht fanden. Aber in Alzheimers Darstellung und an seinen Abbildungen sah man doch „Wo und Wie“, und es wurde auch dem Ungeübten verhältnismäßig leicht gemacht, in den eigenen Präparaten das wiederzufinden, was Nissl und Alzheimer gelehrt und was sie in diesen klassisch gewordenen zusammenfassenden Werken dargelegt haben. Ich kann auch heute nur wiederholen, was ich mehrfach gesagt habe, daß jede Beschäftigung mit der Rindenpathologie, wie auf Nissls Arbeiten, auf dieses grundlegende Werk Alzheimers zurückgehen muß.

Wir wissen seitdem, daß die progressive Paralyse anatomisch charakterisiert ist durch das Nebeneinander von entzündlichen, infiltrativen Vorgängen in den Meningen und in den adventitiellen Räumen der zentralen Blutgefäße und von degenerativen Zerfallerscheinungen an der funktionstragenden Nervensubstanz. Gerade diese eigenartige Kombination ist es, die uns die Sicherheit der anatomischen Diagnose gibt. Und während die degenerativen Vorgänge am nervösen Parenchym als solche nicht immer einen bestimmten Anhalt für die Diagnose geben, sind es die diffusen infiltrativen Erscheinungen, die eine überwiegende Bedeutung für die Stellung der Diagnose haben. Sie sind vor allem einfach zu erkennen, und seit Nissl und Alzheimer wissen wir, daß sie in keinem Falle von Paralyse fehlen, während eben die nervösen Ausfallserscheinungen recht wechselnd sein können.

Gewiß kannte man schon seit längerer Zeit eigentümliche Zellanhäufungen an den Gefäßen bei der Paralyse und nicht selten war von der „perivaskulären Infiltration“ bei der Gehirnerweichung die Rede. Aber vielfach wurden auch entgegengesetzte Befunde erwähnt, nämlich das Fehlen von solchen Zellanhäufungen in den Gefäßwänden und in den Meningen. Wer die verschiedenen Publikationen und Vorträge Nissls über die Frage, ob es ein charakteristisches anatomisches Rindenbild für die Paralyse gibt, verfolgt, findet dort die verschiedenen Meinungen der Autoren und die Änderung von Nissls eigener Anschauung verzeichnet. Man darf wohl das wesentlichste Moment zur Klärung dieser Frage in der Entdeckung Alzheimers sehen, nämlich in der Beschreibung eigentümlicher Zellen, welche die „perivaskulären“ resp. die adventitiellen Lymphräume der Gefäße innehaben. Alzheimer beschrieb in seiner ersten Mitteilung diese Infiltrationsbilder folgendermaßen:

„Eine Einwanderung von Zellen, die aus den Gefäßen stammen, habe ich, wie ich glaube, mit Bestimmtheit bei einzelnen, nicht allen Fällen akuter Paralyse beobachtet. Man sieht in solchen Fällen öfters Capillaren, dicht besetzt mit eigentümlichen Zellen, welche einen sehr chromatinreichen runden bis ovalen Kern und einen verhältnismäßig großen Zelleib haben. An Hämatoxylinpräparaten umgeben diese Zellen zuweilen dicht zusammengedrängt wie ein Pflasterepithel die Capillaren, an Thionin- und Methylenblaupräparaten sieht man den Zelleib derselben dicht erfüllt von feinen, aber verschieden großen, dunkelgefärbten Körnchen. Hier und da findet man eine typische Mastzelle zwischen ihnen. Sie selbst geben die Mastzellenreaktion nicht. Solche Zellen rücken nun, wie man sich leicht überzeugen kann, nicht selten von der Gefäßwand ab und liegen dann ohne Zusammenhang mit einem Gefäß frei in der Rinde. Nicht selten findet man sie in der Nähe zerfallender Ganglienzellen. Der Zelleib hat dann oft eine erhebliche Größe und eine unregel-

mäßige Form angenommen. Karyokinesen sind nicht selten in diesen Zellen, solange sie noch dem Gefäß anliegen.“

Diese Feststellung nahm bekanntlich Nissl auf, und er vor allem betonte die Bedeutung dieser Alzheimerschen Entdeckung, indem er zeigen konnte, daß die von Alzheimer gesehenen und beschriebenen Zellen den Plasmazellen von Unna und Marschalko entsprechen. Seitdem wissen wir, daß es Plasmazellen sind, welche neben Lymphocyten und anderen lymphocytären Elementen die Infiltrate bei der Paralyse ausmachen, und daß sie hier nie fehlen. Die Paralyse ist also ein chronischer, diffuser Entzündungsprozeß. Auf diese Entdeckungen geht, nach dem, was ich eben sagte, das wichtigste diagnostische Zeichen für die anatomische Feststellung der Paralyse zurück. Auch hier hat gerade wieder Alzheimer hervorgehoben, daß man natürlich nach diesen Zellen nicht mit den gewöhnlichen Methoden suchen dürfe, die sonst in der pathologischen Anatomie zur Darstellung von Übersichtsbildern gebräuchlich sind, sondern daß man den Vorschriften Nissls folgen müsse und daß man sich die histologischen Verhältnisse rasch und einfach zur Anschauung bringen könne, wenn man das nach Nissl fixierte Material im Schnitt mit Methylenblau oder Toluidinblau färbt. Auch das hat zweifellos für die Anregung zu rindenpathologischen Untersuchungen seine große Bedeutung gehabt. Ich weiß das aus eigenster Erfahrung, aus der Zeit vor 1904, wo die allermeisten glaubten, die Nisslsche Färbung sei ja sehr schön für die Ganglienzeldarstellung; man begnügte sich damals, die großen Ganglienzellen mit ihren Granulastrukturen zu färben, und vielleicht auch den Veränderungen daran nachzuspüren. Aber von einer systematischen Analyse des Nissl-Bildes etwa auf das Verhalten der plasmatischen Glia substanz und gar auf das Verhalten der mesodermalen Anteile des Zentralorgans war nicht die Rede. Nissl selbst hat oft darüber Klage geführt. An seinen wundervollen Abbildungen von Plasmazellen in der paralytischen Rinde, wie sie das Nissl-Präparat darstellt, hat Alzheimer gezeigt, wie unzulänglich jene alte Forschungsmethodik war und wie sich vor allem daraus auch die Verschiedenartigkeit der Anschauungen über den Infiltrationsprozeß bei der Paralyse erklärt, den man bald fand, bald vermißte und den man deshalb nicht als etwas Wesentliches, sondern als etwas mehr Akzidentelles ansah. Fahndete man bis dahin nur nach den ausgesprochenen Infiltraten in den Meningen und vor allem nach den dicken Zellmänteln um die Gefäße, nach der sog. „kleinzelligen Infiltration“, so lernten wir aus jenen Bildern, daß bei der Paralyse keineswegs immer massige Zellinfiltrate um die Gefäße vorhanden sind, sondern daß viel wichtiger die ausgebreitete diffuse Einlagerung dieser eigenartigen Elemente in die kleinen Gefäße ist. Und gerade dieses Austapeziertsein von Capillaren mit Plasmazellen, wie es Nissl nennt, und die Ver-

streuung der Plasmazellen über das Gefäßsystem der Rinde ist das wichtigste und auch das augenfälligste nie fehlende Symptom im histologischen Gesamtbilde der progressiven Paralyse; es erlaubt auch dem „in der mikroskopischen Untersuchung des kranken Nervengewebes ungeübten Irrenarzt die Zugehörigkeit eines Falles zur chronischen Entzündung, d. h. in den meisten psychiatrischen Fällen zur Paralyse sicher und ohne Schwierigkeiten zu erkennen“ (Nissl).

Die anderen Gefäßveränderungen treten an Bedeutung weit zurück. Ganz besonders gilt das von den arteriosklerotischen und ähnlichen Gefäßwandveränderungen, von denen Alzheimer auch wieder an seinem großen Material von 170 ausführlich untersuchten Paralyse beweisen konnte, daß sie keine pathognostische Rolle spielen. Dagegen zeigte Alzheimer, wie es mehr proliferative Vorgänge sind, die die Blutgefäße der paralytischen Hirnrinde aufweisen. Alzheimer hat — nach Nissls Wort — „zuerst einwandfrei“ festgestellt, daß im Rindenbilde der Paralyse die Gefäßsprossung, überhaupt die Gefäßvermehrung eine wesentliche Rolle spiele. Damit in Zusammenhang wurde von Alzheimer auch das Auftreten der Nisslschen Stäbchenzellen gebracht.

Die Stellung der entzündlich infiltrativen und proliferativen Erscheinungen zu den degenerativen Veränderungen, die in dem gleichen Werke ausführlich geschildert sind, hat Alzheimer immer besonders beschäftigt. Er hat darüber bekanntlich die Lehre aufgestellt, daß die degenerativen Vorgänge bei der Paralyse in einer gewissen Unabhängigkeit von den entzündlichen ablaufen. Man könne füglich die Paralyse nicht einfach als eine Entzündung auffassen, man könne vor allem nicht den Ausfall nervösen Gewebes zwanglos auf die Entzündungsvorgänge beziehen. Diese Lehre ist in der Folgezeit von Alzheimer selbst und anderen wohl sicher begründet worden. Für die Systemerkrankungen des Rückenmarks, die tabesartigen, wie die selbständigen Seitenstrangerkrankungen, konnte nicht wohl eine Entzündung als eigentliche Ursache angenommen werden. Ebenso nicht für die Veränderungen, die das Kleinhirn so oft ohne alle wesentlichen Infiltrationen zeigt; die sklerotische Umwandlung der oberen Kleinhirnschichten, die Atrophie dieses Organs geht sicherlich in einer ganzen Reihe von Fällen ohne Mitwirkung entzündlicher Infiltrate vor sich. Aber auch in der paralytischen Rinde selbst laufen die degenerativen Vorgänge in einer gewissen Unabhängigkeit neben den entzündlichen her. Das ließ sich bei den allerfrühesten Stadien der Paralyse zeigen: an nicht von Entzündungsvorgängen beherrschten Rindengebieten spielen sich degenerative Zerfallerscheinungen ab mit Wucherungen der nicht nervösen Elemente. Und bei den äußerst langsam verlaufenden, sog. stationären Formen, die Alzheimer vor allem studiert hat, treten die infiltrativen Erscheinungen ganz in den Hintergrund und doch schrei-

ten die degenerativen nachweislich fort; frische Zerfallserscheinungen fügen sich den alten Ausfällen ohne Mitwirkung von neuen Entzündungsvorgängen an. —

Ich sagte bereits, daß die Beschreibung und klare Darstellung Alzheimers weitere Kreise für die Lehre von den anatomischen Grundlagen der progressiven Paralyse interessiert hatte. Es war natürlich, daß sich viele an die Nachprüfung jener Ergebnisse machten, denn es waren ja auch viele Brosamen von der Reichen Tische gefallen, welche emsig aufgenommen wurden. Vielerlei Anregung, die in jenen Arbeiten gegeben war, wurde befolgt und man darf wohl sagen, daß manche interessante Einzelheit durch die Arbeiten der Folgezeit ermittelt wurde. Aber an den Grundzügen jener Lehre hat sich nichts geändert: die wichtigsten Erkennungsmerkmale haben weder eine Korrektur noch eine wesentliche Ergänzung, sondern nur eine Bestätigung erfahren. Man wird gewiß nicht verkennen dürfen, daß zum Beispiel bezüglich des Markscheidenbildes bei der Paralyse und in der Frage der Herkunft der Stäbchenzellen und der Arten der Gefäßneubildung und -vermehrung mancherlei Wichtiges gefunden und beschrieben wurde. Aber das sind doch schließlich nur Detailfragen, die in der Lösung des ganzen Problems keine überwiegende Bedeutung beanspruchen können. Diese Lösung aber wurde von Nissl und von Alzheimer gebracht. Ich glaube mit dieser Feststellung auch bei den Autoren keinen Widerspruch zu finden, welche sich um die eben aufgeführten Fragen und um einige andere Einzelheiten bemüht haben; und ich nehme es auf mich, möglicherweise dem Selbstbewußtsein jener Ausländer zu nahe zu treten, die einst in Alzheimer ihren Lehrer und Meister sahen, seine Güte und Hilfsbereitschaft ausnutzten und die nun — vor allem die Italiener — die Notwendigkeit der Vernichtung deutscher Kultur gerade von der Stätte ihrer Universitäten proklamieren. — —

Schon in den ersten Anfängen seiner Beschäftigung mit der Paralyse hat Alzheimer sein Interesse der Frage der atypischen Paralyse zugewandt, und in deren Erforschung liegt wieder eines seiner wesentlichsten Verdienste um die Klärung des Paralyseproblems und überhaupt um die Förderung der Rindenpathologie. Denn anschließend an diese Ermittlungen über die atypischen Formen der Paralyse hat Alzheimer auch für andere Prozesse ihre ungewöhnliche Lokalisation oder qualitative Abart zu erforschen gestrebt. Ich erinnere nur an die atypischen senilen Demenzen und an die atypischen Formen der Arteriosklerose. Ein genaues klinisch-anatomisches Studium der Lissauerschen atypischen Paralyse konnte natürlich nur auf Grund der Kenntnis der gewöhnlichen Ausbreitung dieser Krankheit gewonnen werden. Diese festzustellen hatte Nissl sich lange bemüht und in seiner und in Alzheimers Beschreibung wird als ein wichtiges Kennzeichen im histo-

logischen Gesamtbilde dieser Krankheit hervorgehoben, daß sie vor allem die vorderen zwei Drittel des Hirnmantels befällt, daß sie hier ihre Prä-dilektionsstelle vorwiegend im Stirnhirne und im Ammonshorn hat und daß die Gegend der Zentralwindungen mehr oder weniger verschont ist. Worauf diese eigentümliche Anordnung des Prozesses beruht, hat sich im einzelnen noch nicht zeigen lassen. Nur sind es, wie aus Alzheimers Darstellung hervorgeht, nicht die Ausbreitungsgebiete bestimmter Gefäße, es sind aber auch nicht etwa solche Rindenbezirke, die man früher fälschlicherweise als „Assoziationszentren“ bezeichnete. Mit dieser Lehre, daß die Paralyse eine „Erkrankung der Denkzentren“ sei, haben Nissl und Alzheimer gründlich aufgeräumt.

Bei der Lissauerschen Paralyse erkranken gerade solche Rinden-gebiete nicht selten schwer, die sonst gering oder erst spät befallen werden oder auch vorwiegend frei von paralytischen Veränderungen sind wie z. B. die Zentralwindungen und der Hinterhauptslappen mit der Sehregion oder auch wie das Kleinhirn und die basalen Ganglien. Was Alzheimer in dieser Frage an seinem reichen Material in Erfahrung bringen konnte, hat er nach voraufgehenden Einzelmitteilungen ebenfalls wieder in seiner großen Paralysearbeit zusammenfassend dargestellt, und hat es auch später in dem Sammelreferat (1912) nachgetragen. Aus diesen Ergebnissen erscheint zweierlei besonders wichtig. Nämlich erstens das, was er zur histologischen Beurteilung des Rindenbildes bei den atypisch lokalisierten Paralyse hervorgeht. Schon aus Lissauers und Wernickes Darstellung ging hervor, daß bei diesen Formen eine besonders hochgradige Atrophie in bestimmten Rindenteilen vorliegt, während das übrige Hemisphärenhirn verhältnismäßig wenig getroffen ist. Alzheimer hat dann gezeigt, wie hier die Rinde in großer Ausdehnung zugrunde gegangen und z. B. das Ursprungsgebiet der corticomotorischen Bahnen oder das Sehfeld fast vernichtet sein kann. Entgegen der später auftauchenden Meinung, daß diese geschrumpften Rinden mit ihrem schwammigen Aussehen durch das Hinzutreten einer eigenartigen Rindenerkrankung zur Paralyse zustande kämen, hat Alzheimer mit Recht erklärt, daß dieser „spongiöse Rindenschwund“ bei der Paralyse nichts anderes bedeutet als eine hochgradige Akzentuierung des paralytischen Prozesses selbst — genau wie er auch bei anderen Rindenkrankheiten durch rasches, intensives Weiterschreiten des betreffenden Krankheitsprozesses selbst entsteht. Außerordentlich schön sind seine Darstellungen über diese atypische Verteilung des paralytischen Prozesses in einzelnen Fällen von Lissauerscher Paralyse und sehr wertvoll erscheint mir seine Feststellung der Beziehungen zwischen den primär erkrankten Rindengebieten und den sekundären Veränderungen der Thalamuskern, die als Großhirnanteile den betreffenden Rindenzone entsprechen.

Das zweite bedeutungsvolle Ergebnis seiner Untersuchung über die Lissauersche Paralyse ist die anatomische Feststellung, daß die paralytischen Anfälle auf einem Anschwellen, einem akuten Schub des paralytischen Prozesses beruhen, so wie es Lissauer und Wernicke bereits als wahrscheinlich hingestellt und gelehrt hatten. Auch diese Auffassung von dem Wesen der paralytischen Anfälle und von der anatomischen Ursache dieser epileptiformen und apoplektiformen Zustände erscheint uns heute als ein alter Besitzstand unseres Wissens, und doch war vor kaum mehr als einem Dutzend Jahren die Auffassung vertreten, die apoplektischen Zustände bei der Paralyse seien die Folge kleiner Hirnblutungen im Gebiete der basalen Ganglien oder auch im Großhirn. Alzheimer zeigte, im Einklang mit der Meinung Lissauers und Wernickes, daß man bei paralytischen Anfällen einen meist räumlich beschränkten, aber intensiven Zerfall funktionstragender Nervensubstanz nachweisen kann: schwere Untergangserscheinungen an den Ganglienzellen der Rinde und enorme reaktive Wucherungen der Gliazellen. Als Folge jener schweren Erkrankung der Rinde mußten die von verschiedenen Autoren und von Alzheimer selbst gefundenen Degenerationen der abhängigen Bahnen, etwa der Pyramidenbahnen oder Sehbahnen, aufgefaßt werden. Mit verfeinerten Methoden hat Alzheimer später diese Untersuchungen noch vervollständigt. Mit seinen Färbungen zur Darstellung der akuten Umwandlungsformen der Neurogliazellen hat er für den paralytischen Anfall als charakteristisch das massenhafte Auftreten amöboider Gliazellen und gliogener Körnchenzellen in der Rinde und in dem zugehörigen Mark wie in den entsprechenden Bahnen beschrieben. — —

Wie für diese akuten Phasen im paralytischen Prozeß und für die lokal akzentuierten Zerfallsvorgänge bei der Herdparalyse hatte Alzheimer auch für die „foudroyante Paralyse“ die massenhaften Zerfallserscheinungen am Rindengewebe in einer seiner ersten wichtigen Arbeiten beschrieben. Ich meine seine Studie über das *Delirium acutum*, in der er eine natürliche Zerlegung dieses Symptomenkomplexes und seine Einordnung in die verschiedenen Krankheitsprozesse vornahm. Hier hat Alzheimer den Grund gelegt für seine späteren so bedeutungsvollen Untersuchungen über die akuten Phasen chronischer Erkrankungen; in seiner Arbeit über die „pathologische Neuroglia und ihre Beziehungen zu den Abbauvorgängen“ hat er das weiter ausgebaut, was er bereits damals in großen Umrissen erkannt hatte. Er zeigte damals schon, daß manche Fälle von „*Delirium acutum*“ der Katatonie angehören und daß sie auf ungestümen Zerfallsvorgängen beruhen. Außer diesen sonderte er die Infektions- und Intoxikationsdelirien ab und zeigte ihre histologischen Unterschiede gegenüber der

foudroyanten Paralyse. Für diese besondere Verlaufsform der Paralyse brachte er den histologischen Befund bei.

Mit der Frage des Verlaufes der Paralyse und des Tempos des paralytischen Prozesses hat sich Alzheimer besonders im letzten Jahrzehnt beschäftigt. In seiner „Differentialdiagnose“ hatte er uns die Eigentümlichkeiten der Gliafaserwucherung gelehrt, an denen sich ein wichtiger Anhalt für die Erkennung der Paralyse gewinnen läßt. Die Verstärkung der gliösen Oberflächenzonen gegen die Gefäße und gegen die Pia stellt natürlich vornehmlich den narbigen Endzustand des hier etablierten Krankheitsprozesses dar und sie bildet nur einen Teil der wichtigen Gliareaktionen bei dieser Krankheit. Daneben haben die zuerst von Nissl gelehrteten Metamorphosen der zelligen Glia ihre Bedeutung für das paralytische Rindenbild. Was Alzheimer darüber in seiner zusammenfassenden Paralysearbeit mitgeteilt hatte, ergänzte er in der Folgezeit. Er zeigte, wie wir ein Urteil gewinnen können, wo der Prozeß noch frisch ist, wo er etwa noch weiter fortschreitet und wo er zum Abschluß gekommen erscheint.

Unter diesem Gesichtspunkte hat Alzheimer vor allem eine andere Form von — wenn man so sagen darf — „atypischer“ Paralyse studiert, nämlich die stationäre Paralyse.

Das Problem der stationären Paralyse hat er bereits in einem Vortrage aus dem Jahre 1901 angeschnitten. Alzheimer sprach hier von Krankheitsfällen, die sich auf dem Boden der Syphilis entwickeln, bei denen nichts für eineluetische Herderkrankung spricht und die man nicht mit einer sog. postsyphilitischen Demenz zusammenwerfen sollte; es täte not, diese Fälle nach eingehender klinischer Analyse anatomisch auf ihre Eigenart zu prüfen. Das hat Alzheimer später mit größter Sorgfalt getan. Das Referat, das er zusammen mit Gaupp über die „stationäre Paralyse“ gehalten hat, bringt den Niederschlag dieser Erfahrungen. Alzheimer berichtete hier, daß freilich — wie es schon vermutet wurde — ein nicht geringer Teil der stabil gewordenen oder weitgehend gebesserten Fälle von „Paralyse“ der Hirnlues angehören, daß es aber doch tatsächlich auch echte Paralysen gibt, die einen ungemein langsamen Verlauf nehmen, wie der geradezu berühmt gewordene Fall einer Paralyse von 32-jähriger Dauer, bei der schließlich nicht der Hirnprozeß, sondern eine interkurrente Krankheit das tödliche Ende herbeiführte.

Das wesentlichste Ergebnis der anatomischen Untersuchung solcher Fälle war zunächst der Nachweis, daß es tatsächlich echte Paralysen waren. Die histologische Analyse ließ einen hirnsyphilitischen Prozeß ausschließen und bestätigte die ursprüngliche Annahme, daß eben eine Paralyse vorlag, die dann nur einen ungewöhnlichen Verlauf genommen

hatte. Es gibt also Paralysen mit außerordentlich geringer Intensität des Krankheitsprozesses.

Außerdem aber förderte die anatomische Untersuchung unsere Kenntnis nach zwei Richtungen. Es zeigte sich erstens, daß auch diese klinisch stationär erscheinenden Paralysen doch nicht im anatomischen Sinn wirklich zu völligem Stillstand gekommen waren. In großen Rindenabschnitten war freilich der Prozeß gewissermaßen abgeschlossen. Man konnte da von einer lokalen Ausheilung mit Defekt- und Narbenbildung sprechen. An anderer Stelle ließ sich aber ein wirkliches Weiterschreiten des Prozesses feststellen: frische Infiltrate, junge Gefäße, Zeichen frischen nervösen Zerfalles und frischer Gliawucherung. „Wenn wir als stationäre Paralyse eine Paralyse bezeichnen, die in ihrem Verlauf zu irgendeiner Zeit haltmacht und weiterhin nur die irreparablen Ausfälle zeigt, die sie schon früher gesetzt hat, so ist mir bis heute noch kein einwandfreier Fall von stationärer Paralyse bekannt geworden. In den Bereich des Unmöglichen dürfte eine derartige stationäre Paralyse aber nicht gehören.“ Diese Tatsache ist natürlich von großer Bedeutung in dem häufig erörterten Problem der Prognose und der Heilbarkeit der Paralyse. An sich erscheint es ja nach Alzheimers Untersuchungen nicht ausgeschlossen, daß die Paralyse auch anatomisch zum Stillstand gelangen könnte; denn er konnte feststellen, daß bei manchen Paralysen in größeren Bezirken des Gehirns alle entzündlichen Erscheinungen sich zurückbilden, alle Merkmale eines frischen Zerfalles des Narbengewebes fehlen. Und damit muß man die Möglichkeit einräumen, daß auch einmal im ganzen Gehirn ein solcher Endzustand eintritt. Bisher ist das aber nirgends erwiesen worden.

Die andere wichtige Erweiterung unseres Wissens liegt in der Ermittlung der Tatsache, daß bei der sog. stationären Paralyse auch eine atypische Gestaltung des anatomischen Bildes vorkommen kann. Während die Lissauersche Paralyse atypisch ist bezüglich der Lokalisation des Prozesses und seiner Verstärkung in umschriebenen Zonen des Großhirns, kann diese schleichend verlaufende Paralyse atypisch sein mit Rücksicht auf die Qualität der Veränderungen: es treten hier die infiltrativen Erscheinungen wesentlich zurück hinter den vorherrschenden degenerativen Zerfallsvorgängen. Und ich sagte ja schon, daß auch darin eine Stütze für die Alzheimersche Lehre zu sehen ist, daß nämlich diese beiden anatomischen Krankheitsvorgänge bei der Paralyse, die Reihe der entzündlichen und die Reihe der degenerativen Erscheinungen, eine gewisse Unabhängigkeit voneinander haben: daß sich jedenfalls der Untergang der funktionstragenden Nervensubstanz nicht einfach aus der Entzündung ableiten und erklären läßt. Es scheint mir nach Alzheimers Schilderung, daß der paralytische Prozeß hier in seiner besonderen Qualität den Veränderungen bei der Tabes sehr

ähnlich ist. Denn bei der Tabes, die Alzheimer „die Paralyse des Rückenmarks“ nennt, treten ja die entzündlich infiltrativen Erscheinungen gegenüber den degenerativen weit in den Hintergrund. Von der Tabes aber wissen wir, daß sie gar nicht so selten zum Stillstand neigt. Möglicherweise ist es also bei solchen überaus langsam fortschreitenden, scheinbar stationären Fällen von Paralyse gerade die besondere Qualität des Prozesses, welche die Eigentümlichkeiten des Verlaufes bedingt und die geringe Intensität des Krankheitsprozesses ausmacht. — —

Diese ungewöhnlichen Bilder von Paralyse führen zu jenen Prozessen hinüber, bei denen auch heute noch die Frage der anatomischen Differentialdiagnose resp. der anatomischen Umgrenzung des Krankheitsbegriffes der Paralyse Schwierigkeiten bereitet. Der Grenzbestimmung dessen, was die Paralyse anatomisch ist, galt ja Alzheimers Forschung durch die ganzen Jahre hindurch in vorwiegendem Maße. In einer großen Reihe seiner Arbeiten aus den verschiedensten Stadien seines Schaffens kehrt dieses Problem wieder, und zwar sowohl vor, wie nach seiner größten Paralysearbeit, der er den Titel „Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse“ gab. Aber wie anders sind zu verschiedenen Zeiten die Fragestellungen in diesem Problem; wie verschiedenartig erscheinen in den einzelnen Abschnitten der Paralyseforschung die Schwierigkeiten gerade in dieser Beziehung. Für den Fortschritt unserer Kenntnis von der Paralyse spricht gerade der Wandel in den Fragestellungen.

In dem eben erwähnten Werk behandelte Alzheimer bekanntlich die Frage der Abgrenzung der Paralyse von der senilen Demenz, der Arteriosklerose, dem chronischen Alkoholismus und der Hirnsyphilis. Heute machen uns die ersten drei Krankheiten oder Krankheitsgruppen anatomisch so gut wie keine Schwierigkeiten mehr und klinisch lassen sie sich ebenfalls in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle auf Grund ihres Symptomenbildes von der Paralyse abgrenzen. Wo aber etwa intra vitam Zweifel bestanden in Fällen, in denen Syphilis mitspielte, läßt sich anatomisch die Differentialdiagnose durchführen. Der histologische Befund wird darin Klarheit bringen. Auch das erscheint uns heute wie eine längst sichergestellte Errungenschaft der Forschung; und doch zeigen gerade Alzheimers Bemühungen um diese Frage, daß sie vor etwa 12 Jahren noch im Vordergrund auch der rein anatomischen Diskussion standen. Nicht nur, daß damals die klinischen Unterscheidungsmöglichkeiten unzulänglichere waren in der Zeit vor der Wassermannschen Entdeckung und vor einer sicheren Nutzbarmachung der Liquoruntersuchungen. Sondern es hieß damals noch, daß eine anatomische Unterscheidung zwischen der Paralyse und der Arteriosklerose oder der alkoholistischen Pseudoparalyse keineswegs

immer durchführbar sei. Ich erinnere nur an die Anschauungen französischer Autoren über die „Paralysie arthritique“ und weiter an die öfters aufgestellte Behauptung, wonach bei dement gewordenen Alkoholisten der Befund dem der Paralyse gleichen könne. Schwierigkeiten, die in dieser Beziehung noch vor 12 Jahren bestanden, sind durch Nissls und Alzheimers Untersuchungen und durch die darauf fußende Nacharbeit anderer beseitigt. Und wir wissen, daß dort, wo — z. B. bei chronischen Alkoholisten — Veränderungen von der Art der Paralyse gefunden werden, es sich eben um eine Kombination zweier Prozesse handelt.

Noch in den letzten Jahren beschrieb Alzheimer eigenartige Krankheitsprozesse, die in der klinischen Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse außerordentliche Schwierigkeiten bereiten können, da das psychische Bild durchaus zu dem einer paralytischen Verblödung paßt und da auch körperliche Symptome (besonders Silbenstolpern) bei diesen Krankheiten beobachtet werden. Die anatomische Untersuchung ließ die Zugehörigkeit zur Paralyse mit Bestimmtheit ausschließen. Vor allem fehlten alle entzündlichen Erscheinungen; aber die Rinde wies einen starken Faser- und Zellausfall auf, der an Schwere hinter der paralytischen Rindenverödung nicht zurücksteht. Dieser Krankheitsprozeß läßt sich in die sonst bekannten groben, diffusen Rindenprozesse nicht einreihen, es handelt sich jedenfalls nicht um einenluetischen, arteriosklerotischen oder senilen Prozeß. Solche Fälle werden uns auch in Zukunft beschäftigen, wir werden sie als eigenartige Krankheiten umgrenzen müssen. Es bestätigt sich aber an diesen Beobachtungen und Mitteilungen Alzheimers der Satz, den er bereits 1904 in der „Differentialdiagnose“ ausgesprochen hat, daß „es der histologischen Untersuchung leichter sein wird, als der klinischen Beobachtung, in manchen noch dunkeln Fällen die Zugehörigkeit zur Paralyse zu bestätigen oder auszuschließen“.

Wie Alzheimer die Abtrennung dieser grundsätzlich von der Paralyse verschiedenen Krankheiten begründete, und damit zu gleichen Resultaten kam wie Nissl, so hat er andererseits gezeigt, daß zur Paralyse Fälle gehören, die man nicht selten nach gewissen Äußerlichkeiten anders benannte. Er wies schon in seinen ersten Arbeiten, die sich ja vorwiegend mit der klinischen Seite der juvenilen Paralyse beschäftigte, auf die Notwendigkeit hin, die sog. Idiotien auch darauf zu unteren suchen, ob es sich hier nicht um hereditär syphilitische Prozesse oder infantile und juvenile Paralysen handelt. — Und er konnte weiter durch die anatomische Untersuchung zeigen, daß die Lehrmeinung nicht richtig war, wonach die Paralyse nach dem 60. Jahre nicht mehr vorkomme. Er hat eine Reihe von Fällen seniler Paralyse gesammelt, die im 7. und sogar im 8. Dezennium entstanden und die bei einem klinisch etwas

abweichenden Bilde anatomisch den typischen Befund der Paralyse aufwiesen.

In seiner „Differentialdiagnose“ hat Alzheimer auch kurz der Krankheiten Erwähnung getan, die in ihrem anatomischen Bilde Ähnlichkeiten zur Paralyse aufwiesen, speziell der mit ausgebreiteten Entzündungen einhergehenden Prozesse. Auf diese Anregungen hin haben andere die Frage der Verwandtschaft und der Abgrenzung solcher paralyseähnlicher Krankheiten zu beantworten versucht. Nachdem Nissl schon früher bei einem „geisteskranken Hunde“ einen Prozeß beschrieben hatte, der vor allem in Anbetracht der Ausbreitung der infiltrativen Erscheinungen der Paralyse verwandt erschien, und nachdem Alzheimer ebenfalls auf die Wichtigkeit dieses Befundes für die Frage der Paralyseforschung hingewiesen hatte, haben andere nach ihm sich mit der Encephalitis der Hunde, auf der die sog. „nervöse Staupe“ beruht, histologisch beschäftigt. In Alzheimers Laboratorium ist das histologische Bild der Lyssa mit ihren Entzündungserscheinungen am Nervensystem studiert worden. Was Alzheimer aus den bis dahin vorliegenden kurzen Mitteilungen vermutet hatte, nämlich, daß die Schlafkrankheit der Neger in ihren Infiltraten an die Rindenbilder bei der Paralyse erinnern möchte, wurde durch experimentelle Studien über die Trypanosomenkrankheiten und durch Hirnuntersuchungen bei den an Schlafkrankheit gestorbenen Menschen bestätigt; es wurden die Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen diesen Krankheiten resp. Krankheitsgruppen ermittelt. — —

So interessant alle diese Studien über die paralyseähnlichen Krankheiten bei Tieren und über tropische Erkrankungen sind, so haben sie natürlich keine praktische Bedeutung für die psychiatrische Frage der Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. In dieser traten die vorhin genannten sog. „organischen Psychosen“ bald an Wichtigkeit zurück, hinter der jetzt im Vordergrund der Diskussion stehenden Frage nach der Abgrenzung von den syphilogenen (nicht paralytischen) Prozessen. Dieses Problem hat Alzheimer durch die ganze Zeit seines Schaffens mehr und mehr beschäftigt und noch Ende 1914 hat er klinisch und anatomisch wichtige Beiträge dazu mitgeteilt.

Daß die Paralyse nicht einfach ein syphilitischer Entzündungsprozeß ist, wurde von Alzheimer in ähnlicher Weise beantwortet und begründet, wie das Nissl getan hatte. In differentialdiagnostischer Abgrenzung machen natürlich nicht die gummösen Formen, sondern die ausgebreiteten meningo-encephalitischen Prozesse Schwierigkeiten. Alzheimers Verdienst um die Klärung dieser Frage wird von neueren Autoren auch darin zum Ausdruck gebracht, daß sie diese mehr diffusen Meningoencephaliden als „Alzheimersche diffuse Hirnlues“ bezeichnen. Alzheimer hatte als charakteristisch gegenüber der Paralyse

hervorgehoben, daß bei dieser Form der Hirnsyphilis die massigen Infiltrate mit Lymphocyten in den Meningen ein wesentliches Charakteristicum darstellen und daß diese kontinuierlich auf die Rindensubstanz übergreifen und sich auf die Rindengefäße in dichten Zellmänteln fortsetzen. Während bei der Paralyse die Infiltrationen der Rindengefäße keine Abhängigkeit von den Infiltraten der Meningen zeigen und z. B. starke Gefäßinfiltrate der Rinde unter einer ganz wenig infiltrierten Pia häufig beobachtet werden, ist die Intensität der Infiltrate bei der Hirnlues in Abhängigkeit von der Massenhaftigkeit der Meningealinfiltrate; nach der mittleren und tiefen Rinde zu nehmen die von den Meningen aus weiterschreitenden Gefäßinfiltrate allmählich wieder ab. Und es überwiegen, wie schon angedeutet, in der Zellart der Infiltrate weitaus die Lymphocyten bei der Hirnlues, — die Plasmazellen bei der Paralyse. Dazu kommt weiter — was ja das Wesen des paralytischen Prozesses ausmacht —, daß bei der Paralyse selbständige Degenerationen und nervöse Systemerkrankungen vorhanden sind, die der Hirnlues nicht eigen sind.

Aber freilich gibt es Fälle — wie sie auch in jüngster Zeit die Aufmerksamkeit in Anspruch genommen haben —, bei denen die von Alzheimer genannten Merkmale nicht so ausgesprochen sind und ein bestimmter Anhalt für die Unterscheidung nicht gefunden werden kann. Sie lassen sich nicht dieser durch Alzheimers Untersuchungen bekanntgewordenen Form der Hirnlues einfügen und bieten andererseits nicht das Bild der paralytischen Rindenkrankheit. Solche eigentümlichen Rindenbilder, die man auch in manchen Fällen von Tabespsychosen nach Alzheimers Mitteilung fand, warten noch ihrer genaueren Klärung, und ich weiß von Alzheimer, daß er in dieser Beziehung viel Material gesammelt hat, über das er in einem großen Werke über die Hirnlues mitteilen wollte. Bei der Unvollständigkeit unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete wäre es ein großer Gewinn gewesen, Alzheimers autoritatives Urteil in dieser Frage zu hören.

Denn es erscheint uns heute das Gebiet der Hirnlues und überhaupt der syphilitischen Prozesse des Nervensystems komplizierter als man das früher vermuten konnte. Nissl selbst hat das ausgesprochen, und wenn wir hören, was er in der Diskussion zu Alzheimers Referat über die Hirnlues sagt, und wie schwierig sich sogar ihm dieses Problem darstellt, so beschleicht uns ein Gefühl der Resignation, da wir Alzheimers Erfahrung auf diesem Gebiete entbehren und sie gewiß nicht leicht erwerben können.

Das gilt nicht zum wenigsten auch mit Bezug auf jene sehr eigentümliche Erkrankung der kleinen Rindengefäße, die nicht entzündlicher Art ist, sondern sich in einer Proliferation des Endothels und in Gefäßneubildung äußert und bei der massenhaft Stäbchenzellen und Wucherungen

2*

der Neuroglia neben Untergangserscheinungen an nervösem Parenchym gefunden werden. Nissl sowohl wie Alzheimer hatten uns darüber ausführliche Mitteilungen versprochen. Nissl hält jetzt diese Erkrankung für außerordentlich selten, während Alzheimer eine ganze Reihe von Fällen sehen konnte, die hier und da mit der entzündlichen Form kombiniert waren. Auf die ausführliche Mitteilung Alzheimers über diese Endarteriitis der kleinen Hirngefäße müssen wir nun verzichten. Befunde dieser Art haben auch ihre allgemeine und prinzipielle Wichtigkeit, und ihre Deutung sowie ihre Angliederung an die verschiedenen syphiligen Prozesse ist eine besonders schwierige Frage. Alzheimer war sehr geneigt, diese endarteriitische, nicht entzündliche Form der Lues der kleinen Hirngefäße für einen sog. metasymphilitischen Prozeß zu halten, und ihn damit der Paralyse, Tabes und den syphiligen Systemerkrankungen an die Seite zu stellen. Auch diesem Problem wollte Alzheimer in seinem Werke über die Hirnlues nähertreten und wir durften gespannt sein wie er darüber urteilen würde, zumal in den letzten Jahren das Syphilis-Metasyphilisproblem von neuem in Fluß geraten war. Alzheimer hatte ja auch bei der Paralyse im anatomischen Bilde eine Unterscheidung zwischen dem „Luetischen“ und „Metaluetischen“ vorgenommen und er meinte, daß die degenerativen Veränderungen das „Metasyphilitische“ im paralytischen Prozesse seien im Gegensatz zu dem eigentlich syphilitischen Entzündungsprozeß. Hier bleiben also nach wie vor die Dinge noch unbeantwortet.

Daran, daß die Paralyseforschung sich heute solchen Fragen zuwenden und an diese Schwierigkeiten herantreten kann, ist am besten zu erkennen, wie weit dieses Problem heute geklärt ist; es hatte eben bereits in der zusammenfassenden Darstellung durch Alzheimer einen gewissen Abschluß erfahren. — —

Zusammen mit der Paralyse hat die Arteriosklerose schon in den Anfängen seines Schaffens Alzheimer beschäftigt. In den Jahren von 1894 bis 1902 hat er dieses Problem so weit gefördert, daß er uns auch hier eine zunächst abschließende Darstellung in seinem zusammenfassenden Referat geben konnte. Die Arteriosklerose zeigt mit besonderer Deutlichkeit, wie sich hier in der Forschung die neueren Wege der Rindenpathologie scheiden von der bis dahin üblich gewesenen Untersuchung des pathologischen Gehirns, gegen die sich Nissl in dem eingangs erwähnten Aufsatz mit großer Schärfe gewendet hatte. Bei der Arteriosklerose hatten den anatomisch arbeitenden Psychiater bis dahin die grob-pathologischen Vorgänge der Erweichung des Nervengewebes, ihre Lokalisation, ihre Beziehung zu Herdsymptomen und dann vor allem die Folgen, die durch die arteriosklerotische Blutung oder Erweichung bedingt werden, die sekundären Degenerationen interessiert. Gerade am arteriosklerotischen Gehirn fand der Faseranatom seine ausgiebige

Betätigung und dieses Material gab eine gute Grundlage für die Untersuchungen mit den Degenerationsmethoden. Konnte man so eine plausible Grundlage für die Herderscheinungen finden und sich an solchem Material über den Faseraufbau und über das Verhalten der Leitungsbahnen im Zentralorgan orientieren, so kam doch die eigentliche psychiatrische Forschung dabei wieder gänzlich zu kurz. Man sprach von einer „postapoplektischen Demenz“, die nach groben Insulten beobachtet wurde, deckte auch in einzelnen solcher Fälle feinere Erweichungen und kleinere Herdchen in der Rinde auf. Aber für die eigentlichen Seelenstörungen gab der Anatom keine Erklärung, bzw. er kümmerte sich auch hier nicht um das Rindenbild. Alzheimers Verdienst ist es, nicht etwa nur bei der „schweren Form“ der Arteriosklerose mit ausgesprochenen Herderscheinungen, sondern vor allem bei der in der Rinde etablierten Arteriosklerose das anatomische Substrat erforscht und es in Beziehung zu dem klinischen Befund gestellt zu haben. So hat er überhaupt gelehrt, die arteriosklerotischen Psychosen zu umgrenzen und zu erkennen. Um die gleiche Zeit wie Binswanger hat er im Jahre 1894 (auf der Dresdner Versammlung deutscher Irrenärzte) das Krankheitsbild der arteriosklerotischen Schwächezustände, wie es den Psychiater interessiert, klinisch und anatomisch geschildert. Es sind gerade diese Aufsätze und Vorträge über die Arteriosklerose, die am frühesten die allgemeine Aufmerksamkeit auf sein Schaffen lenkten; durch sie hat er, wie ich schon vorher sagte, bewiesen, daß die rindenanatomische Forschung von wirklichem Erfolge nur dort begleitet sein kann, wo sie Hand in Hand mit der klinischen Beobachtung arbeitet.

Seit Alzheimers Darstellung unterscheiden wir bei der Arteriosklerose des Großhirns anatomisch zwei Formen, nämlich die Arteriosklerose der kurzen Rindengefäße und die der langen Markgefäße, welche letztere ja bekanntlich zu einer Veränderung des Markes führt, die Binswanger die „Encephalitis subcorticalis chronica“ genannt hat. Aus Alzheimers Untersuchungen wissen wir, daß hier von einer Entzündung keine Rede sein kann. Der subcorticale Markschwund, der meist bestimmte Gebiete des Großhirns, besonders gern den Hinterhauptlappen betrifft, beruht auf einer arteriosklerotischen Umwandlung der langen, die Rinde durchsetzenden und das Mark versorgenden Arterien. Der Prozeß verläuft dabei allermeist sehr langsam, so daß es nicht zu einer Einschmelzung des Hirngewebes kommt, sondern nur zu einer degenerativen Atrophie der eigentlich nervösen Substanz, während die Neuroglia im großen und ganzen erhalten bleibt und zu Ersatzwucherung fähig ist. So entsteht eine beträchtliche Atrophie und Schrumpfung des Markes mit sehr starker Gliawucherung, nicht aber eine subcorticale Erweichung. Alzheimers Darstellung stimmt mit Binswangers Angaben darin überein, daß durch diese Form der arterio-

sklerotischen Hirnerkrankung, also durch den subcorticalen Markschwund, die höchsten Grade des Blödsinns zusammen mit Herderscheinungen (besonders mit den Symptomen der Rinden- oder Seelenblindheit) erzeugt werden.

Auf diese Form der Untergangserscheinungen am nervösen Parenchym infolge arteriosklerotischer Gefäßveränderungen hat Alzheimer überhaupt sein Augenmerk gerichtet; nicht zum wenigsten bei den Veränderungen der Hirnrinde selbst. Wir wissen heute, daß es viele Fälle von ausgesprochener Großhirnarteriosklerose gibt, in denen Erweichungen der Rindensubstanz gar nicht oder nur in geringem Maße vorhanden sind und bei denen es doch zu schwerem Ausfall am nervösen Parenchym gekommen ist. Alzheimer hat uns hier eine Reihe von recht charakteristischen Bildern geschildert, die heute nach ihm benannt sind, nämlich vor allem die „perivaskuläre Gliose“ und die „Rindenverödung“, die Alzheimer ursprünglich als „senile Rindenverödung“ bezeichnete, da sie eben zunächst bei der senilen Demenz vorzukommen schien; er selbst aber betonte alsbald die Entstehung dieser Rindenverödung durch den arteriosklerotischen Prozeß an den Rindengefäßen. Histologisch betrachtet stellen alle diese „arteriosklerotischen Erkrankungsherde“ Herde einer unvollkommenen Erweichung dar, die natürlich ebensogut wie die Einschmelzungen des Gewebes grobe Herdsymptome machen können und die bei multipler Aussaat über die Rinde den intellektuellen Verfall erklären. —

Die Arteriosklerosestudien, die ihn notwendig auch zu einer histologischen Analyse der eigentlich senilen Psychosen führen mußten, brachten ihn bald zu der Überzeugung, daß es sich bei der Arteriosklerose und bei der senilen Demenz um grundsätzlich verschiedene Krankheitsformen handle. Diese Anschauung fand später ihre klare Begründung (s. u.). Zugleich aber zeigte sich ihm, daß die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters auch andere anatomisch eigenartige Prozesse umfassen, die nicht in der Arteriosklerose und in der senilen Demenz aufgehen. Wie Kraepelin auf Grund klinischer Betrachtungen eine ganze Reihe von Krankheitsprozessen bestimmter Art abzugrenzen versuchte, so hat Alzheimer für diese und jene eigentümlichen und heute noch der genaueren anatomischen Bestimmung harrenden Prozesse bereits zeigen können, daß die einen — ebenso wie es Nissl sah — vorwiegend durch das Bild der ausgebreiteten schweren Ganglienzellerkrankung bestimmt sind, und daß andere mehr durch reaktive Veränderungen der Glia und durch einen raschen intensiven Abbau zu lipoiden Substanzen in der Umgebung der Ganglienzellen charakterisiert erscheinen. Während aber diese anatomischen Befunde noch keine Umgrenzung eines bestimmten Krankheitsprozesses erlauben und eben noch keine klargestellten scharfen Charakteristica aufweisen,

gelang es Alzheimer, eine sehr eigentümliche Erkrankung der Hirnrinde aufzufinden, die wir heute mit Kraepelin die „Alzheimersche Krankheit“ nennen.

Im Jahre 1906 beschrieb Alzheimer einen merkwürdigen Prozeß, den er selbst als eine „bis dahin unbekannte und eigenartige Rindenkrankheit“ schilderte, und bei dem die Ablagerungs-sonderbarer Stoffe im Rindenparenchym und die Umbildung von Fibrillen zu dicken Bündeln und Geflechten das auffälligste anatomische Symptom darstellen. Man weiß, daß sich danach die verschiedensten Forscher mit diesen Rindenbildern und ihrer Deutung beschäftigt haben. Alzheimer hat später aus seinem Laboratorium eine ausführliche Mitteilung über solche Krankheitsprozesse geben lassen und hat dann selbst im Jahre 1911 zu der ganzen Frage Stellung genommen.

Auf diese Entwicklung unserer Kenntnis von der „Alzheimerschen Krankheit“ paßt so recht, was Alzheimer in einem nachgelassenen Aufsatz über die Bedeutung kasuistischer Mitteilungen schreibt. Er sagt darin einleitend:

„Der Wert kasuistischer Mitteilungen für den Fortschritt der Erkenntnis der Nerven- und Geisteskrankheiten wird nicht von allen Seiten in gleicher Weise eingeschätzt. Viele halten derartige Beiträge für minderwertige Leistungen, allenfalls geeignet für die nun einmal üblichen Doktordissertationen oder die ersten wissenschaftlichen Versuche junger Assistenten. Gewiß ist auch zuzugeben, daß unsere schreibfreudige Zeit uns eine Überfülle gedruckter Krankengeschichten beschert, deren Studium uns kaum mehr sagt, als was an anderen Orten schon besser beschrieben steht. Wer aber die allmähliche Entwicklung vieler, heute allgemein anerkannter Krankheitsbegriffe verfolgt, wird finden, daß oft an ihre erste Fassung häufig noch spätere wichtige Wandlungen, Ergänzungen und schärfere Ausarbeitungen anknüpfen. So hat ganz häufig mancher solcher Beitrag Fortschritte in der klinischen Erkenntnis eingeleitet. Er muß nur wirklich neue Beobachtungen enthalten, vorher noch nicht klargelegte Zusammenhänge deutlich machen und damit das klinische Verständnis des Krankheitsfalles, bzw. der Krankheit nach der einen oder anderen Richtung zu fördern geeignet sein.“

Gerade bei der Alzheimerschen Krankheit sehen wir, wie die erste Beschreibung sowohl in klinischer wie in anatomischer Hinsicht bedeutungsvoll wurde und sich so nach der von Alzheimer gegebenen Anregung ein sehr eigentümliches Krankheitsbild durch die spätere Forschung abgrenzen ließ.

Das Interesse an diesen eigenartigen Prozessen wuchs, als das anatomische Substrat der „presbyophrenen“ Prozesse bzw. der Hauptgruppe

der senilen Verblödungen bekannt wurde. Es stellte sich heraus, daß sich bei diesen gewöhnlichen senilen Demenzen die gleichen merkwürdigen Ablagerungen finden, die sog. Plaques, wie bei dem von Alzheimer zuerst beschriebenen Prozeß, und daß auch hier die „Fibrillenveränderung“ vorkommt, die wir heute die „Alzheimersche Ganglienzellveränderung“ nennen. So warf sich von selbst die Frage auf, welche Stellung diese Alzheimersche Krankheit zu der senilen — oder wie manche sagen zu der presbyophrenen — Demenz hat.

Diese Frage wird heute vom Kliniker anders beantwortet als vom Anatomen. Die eigentümlichen Krankheitssymptome, die bereits Alzheimer geschildert hatte, der frühzeitige Beginn der Erkrankung, die sehr rasche und tiefe Verblödung, die Häufigkeit von Herdsymptomen aphasischer oder asymbolischer Art, die Neigung zu Spasmen und Contracturen, das nicht seltene Auftreten von Anfällen — all das ergibt im allgemeinen ein sehr charakteristisches klinisches Bild, was von dem der senilen Demenz wesentlich verschieden ist. Und Kraepelin tritt deshalb für die Sonderstellung der Alzheimerschen Krankheit ein. Anatomisch jedoch ist es heute nicht möglich, in dem Substrat der Alzheimerschen Krankheit grundsätzliche Verschiedenheiten gegenüber dem Befunde bei der senilen Demenz zu entdecken. Gewiß wäre es möglich, daß wir heute noch nicht die wichtigsten histologischen Charakteristica der Alzheimerschen Krankheit kennen, daß sie uns bei dem heutigen Stande unserer Technik vielleicht noch verborgen sind und erst mit anderen Methoden aufgedeckt werden mögen. Aber wie die Dinge nun einmal liegen, muß doch festgestellt werden, daß gerade die wesentlichsten anatomischen Züge im histologischen Gesamtbilde der gewöhnlichen senilen Demenz denen bei der Alzheimerschen Krankheit entsprechen und daß sie bei letzterer nur in besonders großartiger Form ausgebildet sind. Alzheimer hat sich deshalb gegen die grundsätzliche Trennung solcher Fälle von der eigentlichen senilen Demenz ausgesprochen, obgleich er hervorhebt, daß die Krankheitsbilder, die dabei beobachtet werden, so eigenartig sind, daß sie wohl niemand als Altersblödsinn diagnostiziert haben würde. Er sieht in der Alzheimerschen Krankheit atypische Formen des Altersblödsinns, ähnlich wie es atypische Formen der Paralyse gebe, die nicht in dem gewöhnlichen Prädispositionsalter dieser Krankheit auftreten und gerade mit Rücksicht auf diese Altersdifferenzen und die Lokalisation des Prozesses erhebliche Abweichungen vom gewöhnlichen klinischen Bilde zeigen können. Atypisch ist die Alzheimersche Krankheit gegenüber der gewöhnlichen senilen Demenz auch mit Rücksicht auf ihre Entstehung in relativ frühem Lebensalter und mit Rücksicht auf die Lokalisation und Intensität der Veränderungen.

Das ist die letzte Meinungsäußerung Alzheimers zu dieser Frage der Alzheimerschen Krankheit gewesen, und soviel ich weiß, hat er diese Ansicht auch späterhin noch vertreten. Interessant ist jedenfalls, sofern der anatomische Standpunkt in dieser Frage der richtige ist, daß die senile Umwandlung im Zentralorgan und speziell im Rindengewebe auch in verhältnismäßig frühen Perioden, schon im 6. und ausnahmsweise im 5. Dezennium vorkommen kann — ähnlich wie es ja auch überstürzte Formen der Arteriosklerose gibt. — —

So erscheint aus anatomischen Erwägungen die Alzheimersche Rindenveränderung als eine Abart der senilen Demenz. Die Betrachtung der senilen Hirnveränderung, wie sie im letzten Jahrzehnt erschlossen wurde, lehrt, daß Alzheimers Behauptung aus dem Beginne seiner rindenpathologischen Studien zu Recht besteht: daß nämlich die eigentliche senile Hirnveränderung grundsätzlich von der arteriosklerotischen Demenz verschieden ist. Durch Alzheimers Untersuchungen wurde die alte Lehrmeinung umgestoßen, der senile Verblödungsprozeß sei von einer Arteriosklerose oder sonstigen regressiven Gefäßveränderung abhängig. Davon kann ganz und gar keine Rede sein, obschon sich in nicht seltenen Fällen senile Veränderungen neben Arteriosklerose der Hirngefäße finden. Diese Mischfälle beweisen nur, daß sowohl das nervöse Rindenparenchym wie der Gefäßapparat die ausgesprochene Neigung hat, unter der Funktion dem Altersaufbrauch zu erliegen. Alzheimer bewies schon in seinen Studien Ende der neunziger Jahre, daß die sog. senile Rindenverödung eigentlich kein seniler Prozeß am Rindenparenchym ist, sondern die Folge einer Sklerose von Rindengefäßen, ähnlich wie die perivaskuläre Gliose und andere Formen der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Vor allem aber wurde mit der besseren Kenntnis des eigentlichen Substrates der Hauptgruppe der senilen Verblödungsprozesse klar, daß es sich hier um eine selbständige Alterserkrankung des Rindengewebes, unabhängig von Gefäßsklerosen handelt. In einer großen zusammenfassenden Arbeit aus Alzheimers Schule wurde gezeigt, daß die verschiedenartigen senilen Veränderungen der Rindenbestandteile und besonders die Plaques, sowie die Alzheimersche Ganglienzellveränderung ihre Prädilektionsstellen haben. Auch für dieses Gros der senilen Verblödungsprozesse gilt, wie für die Paralyse, daß die Krankheit den Hirnmantel nicht mehr oder weniger gleichmäßig befällt, sondern daß gewissermaßen „System“ in der Erkrankung waltet. Vor allem ist das Stirnhirn und das Ammonshorn von der Erkrankung betroffen. Auch hier spielt also wohl die Beteiligung bestimmter Rindenorgane an dem Prozesse eine wesentliche Rolle. Bei der Arteriosklerose dagegen sind die Veränderungen abhängig von der Erkrankung bestimmter Gefäßgebiete.

Diese Feststellungen sind für die Auffassung des Wesens der senilen

Hirnveränderung einerseits, der arteriosklerotischen Erkrankungen andererseits von grundsätzlicher Wichtigkeit.

In Alzheimers Untersuchungen über die Erkrankungen des Rückbildungs- und Greisenalters tritt wieder der wesentlichste Zug seiner Forschungsrichtung hervor, nämlich erstens die gewöhnlichen Formen der Prozesse herauszuschälen, sie voneinander zu trennen und so das Gesamtgebiet in einzelne Krankheiten aufzulösen; und dann von den bekanntgewordenen Krankheitsgruppen atypische, aber dem Wesen nach verwandte Sonderformen abzugrenzen. Leider haben wir auch hier wieder lange nicht alles von den Erfahrungen überkommen, die Alzheimer auf diesem Gebiete sammeln konnte. Er kannte außer den eben genannten Prozessen noch eine ganze Reihe von Rindenkrankheiten, die im Senium und Präsenium vorkommen und die offenbar keine Analoga zu Erkrankungen in anderem Lebensalter haben und die sich vielleicht einmal als Prozesse von klinischer und anatomischer Eigenart absondern lassen. Ich erinnere nur an die eigentümlichen Krankheitsfälle des späteren Lebensalters, die uns Kraepelin kennen gelehrt hat; ich meine jene außerordentlich perniziösen Erkrankungen, wo es nach einem traumhaften, oft triebartigen Erregungszustand rasch zu einem allgemeinen Kräfteverfall und zum Tode kommt. In Kraepelins Lehrbuch werden die hier von Nissl und Alzheimer erhobenen Befunde besprochen, die in der Zwischenzeit noch vervollständigt werden konnten. — —

Von seinen Idiotie - Forschungen hat uns Alzheimer nur in ganz kurzen Vorträgen einiges mitgeteilt. Eine große zusammenfassende Darstellung seiner reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete hatte er geplant.

Man erinnert sich an seinen gleichsam programmatischen Aufsatz über die „anatomischen Grundlagen der Idiotie“ aus dem Jahre 1905, worin er das Wort Kraepelins näher begründete, daß gerade die Anatomie berufen sei, die als „Idiotie“ zusammengefaßte große Gruppe in verschiedene Krankheitseinheiten aufzulösen. Seit jenem Aufsatz haben die verschiedensten Forscher sich um die Frage der Klärung des Begriffes der Idiotie resp. der Zergliederung dieser großen Gruppe von Krankheiten bemüht, und es zeigte sich dabei, wie recht Alzheimer hatte, wenn er im Gegensatz zu früheren Anschauungen betonte, daß nur ein kleiner Teil der Idiotien auf wirklichen Entwicklungshemmungen beruht, daß hier viel häufiger eigenartige Prozesse wirksam sind, und daß nicht selten auch dort, wo Hemmungen der Entwicklung sicher nachweisbar sind, als Ursache derselben ein akuter, meist intrauteriner Krankheitsvorgang aufgefunden werden kann.

Unmittelbar nach jenem Aufsatz wurde — seine Vermutung bestätigend — für die familiäre amaurotische Idiotie gezeigt, daß es

sich hier nicht um eine fertige Mißbildung, sondern um einen Krankheitsprozeß handelt, der seine ganz besonderen Eigentümlichkeiten hat und in einer infantilen und juvenilen Abart auftritt. Um die Besonderheiten der hier vorkommenden spezifischen Zellerkrankung hat sich Alzheimer später bemüht (s. u.). Interessant sind seine Feststellungen über die Beziehungen zwischen der Ablagerung bestimmter Krankheitsstoffe im Innern der Ganglienzellen und den von den Gliaelementen weiter verarbeiteten Abbauprodukten. Es scheint nach Alzheimer, daß die Ablagerungen in den Ganglienzellen gewisse Ähnlichkeiten zu der besonders im Senium vorkommenden Fettdegeneration und Fettanhäufung in der Zelle besitzen, daß aber bei der familiären amaurotischen Idiotie der Abbau nicht bis zu den lipoiden Produkten weitergeht, sondern auf einer prälipoiden Stufe haltmacht. Die weitere Umwandlung scheint dann erst auf dem Wege über die Glia zu den Lymphräumen der Gefäße stattzufinden (s. u.).

Bestätigt wurde in der Folgezeit auch Alzheimers Vermutung, daß bei dem damals (1904) noch unklaren Prozeß der tuberösen Hirnsklerose neben Mißbildungen gliöse Geschwulstentwicklungen im Gehirn eine Rolle spielen. Die Untersuchungen verschiedener Autoren aus den letzten Jahren geben der Alzheimerschen Anschauung recht, „daß es sich bei den geschwulstartigen Gliamassen“ — den Knoten in der Rinde und der Ventrikelwand — „um Geschwülste und nicht um eine Gliawucherung handelt, die lediglich einen Ersatz für das untergegangene Nervengewebe darstellt.“ Daß diese Erkrankung Berührungspunkte mit der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose hat, daß speziell das Verhalten der Glia ein ähnliches bei beiden Prozessen ist, hat Alzheimer später gezeigt; diese Ähnlichkeiten hätten ihren Grund darin, daß beide Krankheiten auf frühe Störungen in der Anlage des zentralen Nervensystems zurückzuführen sind.

In den letzten Jahren galten Alzheimers Studien über die Idiotie vornehmlich der Erforschung der wirklichen Entwicklungshemmungen. Er hat hier ein sehr großes wertvolles Material gesammelt und davon nur einmal kurz einiges demonstriert, was zum Teil auch in das Kraepelinsche Lehrbuch übergegangen ist. Was er an makro- und mikrogryren Typen ermittelt hatte, wollte er in einem zusammenfassenden Werke über die Idiotie mitteilen — was wir so notwendig gebraucht hätten! — —

Auch die Epilepsie gehört zu den großen Krankheitsgruppen, um deren Aufteilung sich Alzheimer anatomisch bemüht hat. „Wenn wir das Wesen einer Krankheit verfolgen, ihre Prognose voraussagen, ihre Ursache ergründen und schließlich prophylaktisch oder therapeutisch auf sie einwirken wollen, müssen wir klare, scharf umgrenzte Krankheitsbilder vor uns haben. Was wir heute als Epilepsie bezeichnen, stellt aber

keine solche Krankheit dar, sondern umfaßt offenbar eine ganze Gruppe verschiedener Krankheiten.“

Nach Alzheimers anatomischen Untersuchungen gibt es eine ganze Reihe von verschiedenartigen Typen, die sich ihrer Ätiologie und vor allem ihrem anatomischen Gepräge nach von einer Hauptgruppe absondern lassen, nämlich von der Epilepsie, die wir für gewöhnlich die genuine nennen. Zu jenen gehören — außer den grobsymptomatischen Rindenepilepsien — gewisse Entwicklungshemmungen des Gehirns, ferner Herderkrankungen, die das Bild der Idiotie mit Epilepsie verursachen (vor allem die Encephalitis), dann Allgemeinerkrankungen wie die Syphilis und die Arteriosklerose, Vergiftungsprozesse (die Alkohol- und Bleiepilepsie), und ätiologisch unklare, zur Atrophie führende Rindenerkrankungen, die man als atrophische Sklerosen bezeichnen kann. Das Hauptinteresse hat natürlich die große Masse von „gewöhnlichen“ Epilepsien. Bei diesen konnte Alzheimer zeigen, daß wir in nahezu 60% der Fälle sklerotische Veränderungen im Ammonshorn finden und daß diese Veränderungen, die ja schon längere Zeit bekannt waren, in ihrer Art charakteristisch für diese Form der Epilepsie sind, wenn sie auch nur als eine Nebenerscheinung in der epileptischen Degeneration angesehen werden müssen — so wie sie auch Nissl auffaßt. Mit der Randgliose hatte sich Alzheimer schon in einer lange zurückliegenden Arbeit beschäftigt, und zwar damals, als die ersten Mitteilungen darüber von anderer Seite gemacht worden waren. In jener Arbeit hatte er bereits an vergleichenden Mikrophotogrammen die Eigentümlichkeiten dieser Randgliose gegenüber dem normalen Gliabau der Rinde und gegenüber andersartigen Gliawucherungen bei verschiedenen Rindenprozessen dargetan. Er zeigte, wie diese Randgliose mit ihrer meist sehr deutlichen Einordnung der neugebildeten Fasern in die normale Randglia nicht die Ursache, sondern die Folge einer Degeneration nervösen Rindengewebes ist; sie entspricht dem Ausfall von Markfasern und Ganglienzellen und hängt auch mit einer Verkleinerung der Ganglienzellen zusammen. Diese Ausfallerscheinungen am Rindenparenchym bringt Alzheimer mit der epileptischen Geistesschwäche in Zusammenhang; sie sind in den alten Fällen mit tiefer Verblödung besonders ausgeprägt; sie sind nur gering entwickelt bei den frischeren und leichteren Krankheitsfällen.

Bei der Epilepsie hat Alzheimer wohl das erstemal mit besonderer Klarheit demonstrieren können, wie wichtig es ist, den Abbau des Nervengewebes und die Art der akuten Reaktionen der Neuroglia zu studieren. Bei dem an sich sehr langsam verlaufenden epileptischen Degenerationsprozeß suchte er die akuten Schübe, die den Anfällen entsprechen, anatomisch festzustellen. Wohl fast alle, welche seinerzeit das Referat Alzheimers über die Epilepsie auf der Frankfurter

Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie mit angehört haben, sahen hier vollständig neue Bilder, nämlich außer den akuten Veränderungen an den Ganglienzellen die Entwicklung ungemein zahlreicher großer Gliazellen, die mit verschiedenen Abbauprodukten beladen sind. An diesen akuten Umwandlungsformen der Neuroglia demonstrierte Alzheimer ihre charakteristische Gestalt; er gab ihnen den Namen der „amöboiden“ Gliazellen. Er konnte beweisen, daß diese akuten Veränderungen, also das Auftreten von großen Mengen von Abbauprodukten und die damit in Zusammenhang stehenden Umwandlungen der Neuroglia, den epileptischen Anfällen und auch den danach etwa zu beobachtenden Herdsymptomen entsprechen, daß sie diese verursachen.

Dem Wege, den Alzheimer hier zur Klärung des anatomischen Substrates von bestimmten Phasen in einem chronischen Krankheitsprozeß mit Erfolg beschritten hatte, folgte er auch bei allen späteren Versuchen, das Wesen anderer Rindenkrankheiten histologisch zu erschließen. Er baute die Methodik dafür systematisch aus.

Bei einem Überblick über die Forscherarbeit Alzheimers scheint sich diese in zwei Hauptabschnitte zu sondern. Die Grenze zwischen beiden bestimmt etwa seine große Paralysearbeit aus dem Jahre 1904. In enger Zusammenarbeit mit Nissl hatte er in der ersten großen Periode seines Schaffens seine Studien über die Paralyse und paralyseähnlichen Krankheiten, sowie über die bekannteren „organischen Psychosen“ ausgeführt und diese Arbeit zu einem gewissen Abschluß gebracht; das Ergebnis dieser Analysen ist in der „histologischen Differentialdiagnose der Paralyse“ mitgeteilt. Alzheimer schrieb damals (1905) — kurz nach seiner Übersiedlung nach München —, daß der pathologischen Anatomie in einigen hoffnungsvollen Anfängen der Nachweis gelungen sei, daß die Krankheiten, welche mit Verblödung und Lähmung einhergehen, durch untereinander abweichende Gewebsprozesse bedingt sind. Es mußte sich die Frage aufwerfen, ob bei dem Eindringen der anatomischen Forschung in das Bereich der eigentlichen Psychosen nicht ein Suchen nach Abweichungen in dem Wesen der einzelnen Krankheitsvorgänge von vornherein aussichtslos sei. Denn Wernicke hatte sich dahin geäußert, daß wir aller Wahrscheinlichkeit nach berechtigt seien, bei den verschiedenen „Geisteskrankheiten mit anatomischem Befund“ einen annähernd gleichen Krankheitsprozeß vorauszusetzen. Die Verschiedenartigkeit der klinischen Krankheitsbilder werde somit nicht durch einen verschiedenen Gewebprozeß, sondern durch die wechselnde Anordnung eines einheitlichen Krankheitsvorganges veranlaßt. In seinem prinzipiell wichtigen Vortrag über diese Frage setzte Alzheimer auseinander, daß die weitere Erforschung der anatomischen Grundlagen der Geistesstörungen andere

Wege einschlagen müßte als bisher, wenn diese Auffassung Wernickes richtig wäre. Und die Möglichkeit, daß Wernickes Auffassung zu Recht besteht, ließ sich nicht von der Hand weisen. Denn bei jenen Prozessen, die bis dahin erforscht waren und ein günstiges Forschungsobjekt bildeten, ist ja die histologische Differentialdiagnose vor allen Dingen deshalb möglich, weil hier neben den Erkrankungen des nervösen Gewebes auch das Mesoderm, vor allem das Gefäßsystem charakteristische und in den einzelnen Prozessen abweichende Veränderungen aufweist, wie bei der Paralyse, der Hirnlues, der Arteriosklerose. Bei den Psychosen im engeren Sinne aber sind es fast immer wieder nur die Schädigungen und Ausfälle der nervösen Substanz und Wucherungen im Stützgewebe. Es könnte ja nun so sein — wie Wernicke es dachte, — daß diese Reaktionen der Neuroglia im wesentlichen nur quantitativ verschieden sind — abhängig von dem langsameren oder schnelleren Fortschreiten des nervösen Zerfalles — und daß die Untergangserscheinungen an der funktionstragenden Nervensubstanz ebenfalls nichts Charakteristisches und für den Krankheitsprozeß selbst Eigentümliches bieten. Alzheimer aber zeigte schon damals, daß weder die Schädigung der nervösen Substanz eine gleichartige, noch die Wucherung des Stützgewebes eine nur quantitativ verschiedene ist, so daß also nach wie vor die erste Aufgabe des Rindenanatomien die ist, die Art des Gewebsprozesses und seine Verschiedenheit gegenüber anderen Rindenkrankheiten zu ermitteln. Und das um so mehr, als wir ja wissen, daß der gleiche Krankheitsprozeß sich sehr verschiedenartig lokalisieren kann, so daß trotz der Gleichartigkeit des Prozesses die klinischen Symptomenbilder recht variabel sein können; und weiter, daß andere Krankheiten, die ihrem Wesen nach grundsätzlich verschieden sind, vorübergehend einander ähnliche Bilder zeigen können, weil sie sich zeitweise in einer ähnlichen Lokalisation begegnen, wie das z. B. für die Presbyophrenie und die Korsakowsche Psychose gilt. Gerade bei diesen letzteren Krankheiten sehen wir, daß anatomisch grundsätzlich verschiedene Prozesse — eine senile und eine alkoholistische Rindenerkrankung — eine Zeitlang ähnliche Symptomenbilder machen können, weil offenbar der Angriffspunkt in der Rinde ein ähnlicher ist. So betonte Alzheimer auch für die zukünftige Erforschung der eigentlichen „Psychosen“, daß die Verschiedenartigkeit der krankhaften Gewebsprozesse ermittelt werden müsse, da nicht die Lokalisation, sondern die Eigenart der histologischen Veränderung die Grundlage der Abgrenzung der einzelnen Krankheiten geben müsse.

Daß das Suchen nach Eigentümlichkeiten des nervösen Zerfalls, der Gliawucherung und der beim Untergang entstehenden Produkte über die Art der Krankheitsprozesse auch dort Aufschluß geben kann, wo

die sonst für die anatomische Differentialdiagnose so wertvollen Veränderungen der Gefäße fehlen, das ließ sich in der Folgezeit vor allem bei der senilen Demenz und der familiären amaurotischen Idiotie zeigen. Aber hier sind die Veränderungen ziemlich grobe und leicht faßbare, während bei der Analyse sog. einfacher Geisteskrankheiten die bis dahin angewandte Methodik meist versagte. In der Einleitung zu seiner Arbeit über die pathologische Neuroglia und über die Abbauvorgänge schreibt Alzheimer:

„Wenn wir mit der Nisslschen Ganglienzellen-, der Weigertschen Glia- und Markscheidenfärbung, den Methoden, welche wir gewöhnlich bei der Untersuchung des Zentralnervensystems anwenden, und welche uns ohne besondere Schwierigkeiten gestatten, eine Paralyse, eine senile Demenz, eine Arteriosklerose und einige Formen der Hirnlues voneinander zu unterscheiden, Gehirnschnitte von Individuen untersuchen, die an sog. einfachen Psychosen erkrankt waren, erweist es sich bis jetzt unmöglich, für die verschiedenen klinisch abtrennbaren Geistesstörungen kennzeichnende Veränderungen nachzuweisen. Es fehlt zwar auch hier gewiß nicht an pathologischen Befunden mannigfacher Art, aber trotz allen Bemühens — pathognomonische Merkmale lassen sich darunter nicht herausfinden.“

In dieses bis dahin verschlossene Gebiet vorzudringen, war in dem ganzen letzten Dezennium, besonders während seiner Tätigkeit im Münchener Laboratorium Alzheimers heißes Bemühen. Gewiß haben ihn auch grob-anatomische Prozesse, die ihn früher beschäftigten, immer wieder mächtig angezogen; ich erinnere nur an seine letzten Aufsätze über die Paralyse, die Hirnlues, die senilen und präsenilen Prozesse und die Idiotie. Aber im Vordergrund seines Schaffens standen diese Studien, die eben den zweiten Hauptabschnitt seiner Lebensarbeit kennzeichnen.

Auch hier beschreitet Alzheimer wieder von Nissl vorgezeigte Bahnen. Nissl hat oft dargelegt, wie ungemein groß die Schwierigkeiten sind, die der Erforschung der unmittelbaren Veränderungen an dem funktionstragenden Nervengewebe entgegenstehen, wie immer noch die Vorgänge der sog. Degeneration uns größtenteils verschlossen sind; unsere Methodik versagt allzuoft in der Auffindung der direkten Veränderungen an den nervösen Bestandteilen selbst. Nissl hat deshalb schon nachdrücklichst verlangt, daß man den Umweg beschreite, nämlich über die Ermittlung der Veränderungen des Gliagewebes, wie sie infolge des Unterganges der funktionstragenden Nervensubstanz eintreten.

Alzheimer hat dafür, wie man weiß, eine ganze Reihe zum Teil recht brauchbarer Methoden angegeben, die zwar bei der Untersuchung der hochkomplizierten Vorgänge im Rindengewebe (begreiflicherweise!)

noch nicht ausreichend sind, die uns aber doch ein gutes Stück weiterzuführen vermögen. Alzheimer selbst hat hervorgehoben, daß Nissl, schon vieles von dem gesehen habe, was er jetzt mit seinen Methoden verhältnismäßig leicht zu demonstrieren vermag, ganz speziell die Veränderungen, die die Gliazelle in Form der jetzt so viel genannten „amöboiden“ Umwandlung erleidet. Eine Fortsetzung von Nissls Arbeit ist diese große Studie von Alzheimer über die pathologische Neuroglia, in welcher er mit der ihm eigenen Klarheit die außerordentliche Verschiedenartigkeit der biologischen Aufgaben der Neuroglia auseinandersetzt. Wir wußten ja, zumal aus Nissls Untersuchungen, daß die Aufgaben der Neuroglia nicht entfernt damit erschöpft sind, daß sie unter pathologischen Bedingungen das zugrunde gegangene nervöse Gewebe durch eine Faserwucherung ersetzt; und gerade für die Rinde war es ja schon längere Zeit gewiß, daß hier die zellige Neuroglia nur in geringem Maße die Neigung hat, Fasern zu bilden. Hier, wie auch sonst im Zentralnervensystem, kommt es zu außerordentlich reichen Gliazellverbänden beim Untergang des nervösen Gewebes. Und viele von den neugebildeten oder in ihrem Plasma vermehrten Zellen übernehmen die Rolle von Abräumzellen.

Alzheimer hat nun dargelegt, wie die Reaktionen der Neuroglia vor allem abhängig sind von der Art und der Intensität der krankhaften Vorgänge. Von den Ergebnissen dieser Untersuchungen sind wohl am bekanntesten seine Feststellungen bei der *Dementia praecox*. Es ist Alzheimers Verdienst, vor allem das gezeigt zu haben, daß bei den akuten Schüben dieser Krankheit der Typus des Abbaues vorherrscht, welchen er den „amöboiden“ genannt hat. Alzheimer hat uns gelehrt, mit einfachen Methoden nachzuweisen und zu erkennen, daß hier (z. B. nach katatonischen Erregungen oder nach den sog. katatonischen Anfällen) massenhafte amöboide Gliazellen in der tiefen Rinde und im Mark auftreten, und daß es die Aufgabe dieser amöboiden Gliazellen ist, sich mit Zerfallsprodukten zu beladen und sie zu verarbeiten, indem eigentümliche Granula in diesen Zellformen auftreten. Er hat uns damit einen Einblick in bis dahin überaus dunkle Vorgänge vermittelt. Besonders bezeichnend ist ja, was er selbst von seinen früheren vergeblichen Versuchen erzählt, z. B. das anatomische Korrelat für den plötzlichen Hirntod der Katatoniker zu finden. Er berichtet, wie er sich in früheren Jahren erfolglos an solchen Fällen bemüht habe und wie ihn dann die neuen Methoden belehrten, daß es in solchen Fällen zu einem ausgedehnten Zerfall nervöser Substanz komme, der durch den Nachweis der Abbauprodukte und durch den Nachweis der gliösen Umwandlungen erschlossen werden kann.

Diese Befunde geben nun nicht allein eine befriedigende Erklärung für die klinisch beobachteten eigentümlichen Phasen in diesem Prozesse,

sondern sie sind auch tatsächlich von differentialdiagnostischer Bedeutung — wenigstens in gewissem Umfange. Denn sie erlauben nachträglich eine Unterscheidung solcher akuter Schübe der Dementia praecox z. B. von den Erregungszuständen im manisch-depressiven Irresein. Jeder versteht, daß das einen wesentlichen Fortschritt unserer Kenntnis bedeutet. Im Gegensatz zu solchen Erregungszuständen sind die akuten Phasen der Dementia praecox eben charakterisiert durch diese Eigenart der Abbauvorgänge. Aber es ist andererseits selbstverständlich, daß die bloße Art des Abbaues allein nicht die Anhaltspunkte dafür abgeben kann, den Prozeß selbst anatomisch zu diagnostizieren. Der amöboide Typus des Abbaues kommt, wie das Alzheimer gelehrt hat, bei den verschiedensten Krankheiten vor, also z. B. auch bei der Epilepsie, bei der Paralyse, und wir können bisher nur sagen, daß er bei manchen Krankheiten, wie z. B. bei der gewöhnlichen Form der senilen Demenz und gerade bei manisch-depressiven Psychosen nicht gefunden wird oder doch nur bei Komplikationen in Andeutungen vorhanden ist.

Als weiteres wichtiges Zeichen der Dementia praecox kommt hinzu, daß im Fortschreiten des Krankheitsprozesses im allgemeinen nicht die Neigung besteht, das untergegangene nervöse Parenchym durch fasrige Gliasubstanz oder durch ausgedehnte Gliazellwucherung zu ersetzen. Charakteristisch ist vielmehr, daß die Zerfallsprodukte und die akuten Gliaumwandlungen später wieder verschwinden. Und so ist denn für das Rindenbild der Dementia praecox wichtig das Fehlen umfangreicher dauernder Ersatzwucherungen.

Wer die außerordentlichen Schwierigkeiten kennt, das Rindenbild der Dementia praecox zu erforschen, wird diese Feststellungen Alzheimers sehr hoch bewerten. Er wird sich aber auch hüten, unser jetziges Wissen um diese Dinge für die Frage der anatomischen Erkennung dieser Krankheit zu überschätzen, zumal Alzheimer selbst auf das nachdrücklichste davor gewarnt hat. Denn in den späteren Stadien der Krankheit und bei den abgeschlossenen Verblödungen aus dieser ganzen Reihe läßt sich eben bisher nur zeigen, daß die Rinde — um es banal auszudrücken — krank oder defekt ist: die Ganglienzellen, vorwiegend in der zweiten und dritten Schicht, weisen allerhand Veränderungen auf (Schrumpfungsprozesse, wabige Degeneration, fettige Entartung), und es ist — soweit das mit einiger Sicherheit (bei photographischer Vergleichung) festzustellen ist — auch der Markfasergehalt der Rinde verarmt. Jeder Rindenpathologe weiß, daß diese Befunde viel zu uncharakteristisch sind, als daß sich darauf eine sichere anatomische Diagnose gründen ließe. Und es wäre eine prinzipielle Verkenennung der Lehren Alzheimers über die Bedeutung der Abbauvorgänge und der Gliareaktionen wollte man nach seinen Mitteilungen über deren

Art bei der Dementia praecox behaupten, wir kennen bereits das histologische Bild bei dieser Krankheit und vermöchten diesen Prozeß zu diagnostizieren. —

Was Alzheimer in seinen Untersuchungen über die Abbauvorgänge bei der Dementia praecox ermittelt hat, ist nur ein wichtiges Teilergebnis dieser allgemeineren, prinzipiell wichtigen Studien. Er hat sie weiter vervollständigt und noch zuletzt im Jahre 1913 zusammenfassend „über die Abbauvorgänge im Nervengewebe“ auf der Breslauer Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte berichtet. Alzheimer unterschied damals im wesentlichen vier Formen des Abbaus, die sich in zwei große Gruppen gliedern, je nachdem der Abbau vorwiegend von Zellen des Bindegewebes oder von gliösen Elementen besorgt wird.

Nissl hatte schon immer auf die große biologische Bedeutung der adventitiellen Grenzscheiden hingewiesen und hat mit Rücksicht darauf eine Einteilung der Krankheiten angeregt, je nachdem die Grenzscheiden erhalten bleiben oder nicht. In letzterem Falle — dem sog. mesodermalen Typus des Abbaues — geht ein Teil des Nervengewebes samt der Stützsubstanz zugrunde, wie das z. B. bei Verletzungen, bei Blutungen und anderen Zirkulationsstörungen geschieht. Hier besorgen vorwiegend Zellen, die vom Bindegewebe herkommen, den allmählichen Abbau der Zerfallsprodukte. Bei der anderen, viel größeren Gruppe der Krankheitsprozesse bleibt die Grenze zwischen Mesoderm und Ektoderm vollständig oder doch nahezu vollständig bewahrt. Und bei diesem ektodermalen Typus des Abbaues unterscheidet Alzheimer drei verschiedene Untergruppen. Nämlich erstens den Abbau durch gliogene Körnchenzellen. Die sekundären Degenerationen und Strangerkrankungen, ferner die akuten Phasen der multiplen Sklerose zeigen diese Form des Abbaues, bei der also die Neuroglia nicht mit zerstört wurde. Die zweite Unterart des ektodermalen Abbaues ist der „amöboide“. Die amöboiden Gliazellen sind kurzlebige Gebilde, deren biologische Bedeutung darin liegt, daß sie rasch die Abbauprodukte des Nervensystems vorläufig beseitigen oder in andere Stoffe umwandeln, die dann später nach einer neuerlichen Verflüssigung in die mesodermalen Zellen gelangen, wo sie deponiert werden. Man sieht solche amöboide Gliazellen besonders häufig und mit einer gewissen Regelmäßigkeit z. B. bei den eben erwähnten, rasch fortschreitenden Fällen von Dementia praecox, nach epileptischem oder paralytischem Status, nach septischen Delirien. Bei einer dritten Unterart des ektodermalen Abbaus werden keine neuen Gliazellformen gebildet, sondern die vorhandenen Gliazellen besorgen den Abbau, sie genügen zur Aufnahme der Abbauprodukte und zu deren Weiterleitung nach den perivaskulären Räumen.

Wenn es nun auch außer den eben genannten verschiedenartigen Formen und Unterformen nach Alzheimer noch andere bisher nicht geklärte Abbauvorgänge geben dürfte, so stellen jene doch weitaus die Mehrzahl dar. Und wenn wir heute das anatomische Gesamtbild eines Krankheitsprozesses bestimmen wollen, so kommt es immer auch darauf an, die Form, unter der der Abbau sich hier vollzieht, zu ermitteln. Man sieht schon an der eben gebrachten kurzen Aufführung, daß bei ein und demselben Krankheitsprozeß die verschiedensten Typen des Abbaues vorkommen können, so z. B. bei der Paralyse sowohl der Typus mit Körnchenzellentwicklung wie der mit amöboiden Elementen, oder bei der Arteriosklerose eine Mischung der beiden Haupttypen, nämlich des ektodermalen und mesodermalen. Verschieden ist der Abbau vor allem in den verschiedenen Phasen eines an sich chronischen Prozesses. Ich erinnere auch hier wieder an die Paralyse oder an die multiple Sklerose. Und schließlich werden die Endstadien der Prozesse, zumal wo etwa die Erkrankung zum Stillstand gekommen ist, nur mehr die Art des Narbenzustandes oder des Defektes wiedergeben. Es ist danach klar, daß, wie ich bei der Frage der Dementia praecox schon andeutete, die Abbauvorgänge und die Eigentümlichkeiten der mehr akuten Gliareaktionen für die Diagnose keine ausschlaggebende Bedeutung haben können. Doch hat sich bei dem Studium dieser Dinge die überaus wichtige Tatsache ergeben, daß die einzelnen Prozesse im allgemeinen eine beträchtliche Verschiedenartigkeit der Gliareaktion auf den Zerfall des Nervengewebes zeigen. Sehr groß sind die Unterschiede in der Tendenz zur Bildung amöboider Gliazellen und faserproduzierender Gliaelemente bei den verschiedenen Rindenerkrankungen: merkwürdig gering ist die Neigung zur Faserbildung z. B. beim chronischen Alkoholismus, bei der Huntingtonschen Chorea und besonders bei der Dementia praecox, wo auch in den Endstadien eine Faservermehrung oft gar nicht nachweisbar ist, während andererseits gerade wieder für die akuten Stadien dieser Krankheit und für die Huntingtonsche Chorea die Produktion zahlreicher amöboider Gliazellen ein sehr wichtiges Charakteristicum abgibt.

In den eigentümlich umgewandelten Neurogliaelementen oder in den nicht progressiv veränderten, bereits vorhandenen Gliazellen werden die beim Untergange des Nervengewebes entstehenden Stoffe abgebaut und aus dem Nervensystem entfernt. „Die Abbaustoffe, welche dabei gebildet werden, sind natürlich andere, je nachdem es sich um den Abbau von Markfasern (lipoiden Stoffe) oder von Zellen (protoplasmatische Stoffe) handelt.“ Alzheimer hat zeigen können, daß bei einem Zerfall von Markscheiden und Achsenzylindern im Mark zunächst amöboide Zellen die Zerfallsprodukte, die wohl meist im Gewebe verflüssigt waren, sich assimilieren und in fuchsinophile Granula und lipoiden Stoffe ver-

3*

wandeln. Bei rascherem und stürmischerem Untergang der nervösen Elemente zerfallen die Gliazellen selbst wieder unter Bildung verschiedenartiger Körnchen, besonders der Methylblaugranula. Diese Zerfallsprodukte werden schließlich im Gewebe und wohl hauptsächlich in perivaskulären Räumen verflüssigt, um von den mesodermalen Zellen aufgenommen und in fettige Stoffe umgewandelt zu werden.

Die Bedeutung aller solchen Untersuchungen liegt also darin, daß wir, anstatt die Art und Lokalisation der eigentlichen nervösen Schädigungen zu erforschen — was heute im allgemeinen erfolglos ist — auf Umwegen der Erkenntnis zustreben: wir stellen die Veränderungen der gliösen Strukturen fest, die unter krankhaften Verhältnissen die Veränderungen im nervösen Gewebe und den Ausfall von nervösen Elementen begleiten; und wir ermitteln die Abbauprodukte der pathologisch veränderten Nervensubstanz in ihren Intermediär- und Endphasen, sowie die Wege, auf denen sie nach den pialen und vasculären Lymphscheiden transportiert werden. Nachdem uns Alzheimer verschiedene Methoden gelehrt hat, nicht nur die morphologischen Eigentümlichkeiten der veränderten Gliazellen, sondern auch die allerverschiedenartigsten Abbauprodukte — sowohl die intermediären wie die endgültigen Zerfallsstoffe — festzustellen, ist es uns heute möglich, auch dort den Ausfall von Nervengewebe deutlich nachzuweisen „wo nicht ganze Fasersysteme oder größere Zellgruppen, sondern nur einzelne nervöse Elemente zugrunde gehen“. Und nicht zum wenigsten sind wir in der Lage, auch eine annähernd zuverlässige Bestimmung des Alters der Veränderungen zu geben und einen Einblick in das Tempo des Prozesses zu gewinnen.

In spezieller Hinsicht haben diese Studien zweierlei neue Tatsachen uns kennen gelehrt, die für unser Wissen um eigentümliche Krankheiten von Bedeutung sind. Erstens, daß es Krankheiten gibt, bei denen die amöboiden Gliazellen nicht einfach als kurzlebige Gebilde auftreten, sondern bei denen sie sich mehr in Dauerformen umwandeln und an einer Art Narbenbildung mitwirken; ich meine die Huntington'sche Chorea. Bei dieser eigenartigen Krankheit ist die Gegend der basalen Ganglien vorwiegend ergriffen, und es sind hier große Massen von amöboiden Gliazellen etabliert. Diese merkwürdig großen amöboiden Gliazellen mit den um sie herum verstreuten sog. Füllkörperchen, die auch in Rückenmarkssystemen und der Medulla oblongata ausgestreut sind, scheinen ein sehr wichtiges Zeichen im histologischen Gesamtbilde dieses Prozesses zu sein. Und wenn wir vorhin sagten, daß das Auftreten dieser Elemente nicht nur von der Art, sondern auch von der Intensität und dem Tempo des Prozesses abhängt und daß bei den allerverschiedenartigsten Krankheiten solche Elemente gebildet werden können, die nachher rasch wieder verschwinden, so scheint es doch bei

der Huntingtonschen Chorea so zu sein, daß sie kein flüchtiges Zeichen in diesem Prozesse, sondern ein wesentliches Symptom desselben sind. Darüber hinaus hat bekanntlich die Feststellung der vorwiegenden Lokalisation der Veränderungen in den basalen Ganglien bei der Huntingtonschen Chorea Alzheimer den Anlaß gegeben, die anatomischen Bedingungen für das Entstehen choreiformer Bewegungen überhaupt zu studieren. Und er fand, daß auch bei der infektiösen Chorea die anatomischen Veränderungen gerade diese Gegend betreffen, die bei der familiären Chorea vorwiegend geschädigt ist, nämlich ebenfalls die basalen Ganglien und die Regio subthalamica. Es lassen sich dort embolische Herdchen feststellen.

Das zweite für die spezielle Rindenpathologie wichtige Resultat ist der Nachweis von bestimmten Abbauprodukten, die offenbar für gewisse Prozesse eigentümlich sind. Bei den allerverschiedenartigsten Krankheitsprozessen finden wir ja beim Zerfall nervösen Gewebes (vor allen Dingen beim Abbau markhaltiger Nervenfasern) lipoiden Stoffe, deren Vorstufen uns Alzheimer in den verschiedenen Granula, besonders in den fuchsinophilen kennen gelehrt hat. Anderer Art sind die Zerfallstoffe, die bei dem Untergang vorwiegend protoplasmatischer Gewebe entstehen; aber auch sie kommen natürlich bei allerhand Krankheitsprozessen vor. So die protagonoiden Stoffe und die besonders von Alzheimer beschriebenen einfach und metachromatisch basophilen Substanzen; sie haben nichts für einen bestimmten Krankheitsprozeß Charakteristisches. Neben diesen Abbaustoffen aber gibt es andere, die für seltene Prozesse eine gewisse Eigenart besitzen. Dahin gehören vor allem jene Stoffe, welche in den erkrankten Ganglienzellen bei der familiären amaurotischen Idiotie abgelagert werden. Mit Hilfe des May-Grünwaldschen Farbstoffes lassen sich diese Produkte bei der juvenilen Form dieser Erkrankung in geradezu elektiver Weise zur Darstellung bringen, ähnlich wie das Weigertsche Hämatoxylin die pathologische Zelleibsubstanz bei der infantilen Form färbt. Es muß noch weiter untersucht werden, ob es tatsächlich für diese Krankheit spezifische intracelluläre Stoffwechselprodukte gibt, oder ob Ähnliches auch bei anderen Krankheiten und vielleicht bei sehr verschiedenartigen Prozessen hier und da beobachtet wird. Und es muß weiter erforscht werden, ob diese eigentümlichen Substanzen auch in allen Fällen dieser Krankheit vorkommen. Daß aber auch sie mit dem sog. Fettabbau etwas zu tun haben, geht aus der ebenfalls von Alzheimer gemachten Feststellung hervor, daß in den gliösen Trabanzellen lipoiden Stoffe in größeren Massen als in den Ganglienzellen selbst enthalten sind und diese nach den Gefäßscheiden hin allmählich weitergeführt werden und sich dort von neuem ansammeln.

Soviel sich heute sagen läßt, gibt es auch andere eigentümliche

Krankheiten und insbesondere andere Ganglienzellveränderungen, bei denen besondere charakteristische oder vielleicht spezifische Produkte abgelagert werden. Die hier von Alzheimer angeregte Forschung wird sich noch ausführlich mit diesen Dingen zu beschäftigen haben.

Alzheimers Arbeit wurde ein Ziel gesetzt durch die Krankheit, die ihn nach seiner Übersiedlung nach Breslau 1913 befiel, und durch die Aufgaben und Lasten seiner neuen Stellung dort, die er mit der ihm eigenen Pflichttreue und Rücksichtslosigkeit gegen sich selbst bis zuletzt auf sich nahm, auch als es über seine Kraft ging. Als eine äußere Anerkennung seines Schaffens war ihm ja ganz spät eine ordentliche Professur übertragen worden. Bis dahin hatte es immer geheißen, Alzheimer sei „bloß Anatom“. Wie falsch das war, sieht jeder, der auch nur einen Blick auf eine seiner wichtigeren Arbeiten wirft. Wer könnte wohl behaupten, daß die „Differentialdiagnose der Paralyse“ eine rein anatomische Arbeit sei, dieses Werk, das so ganz auf die Bedürfnisse der klinischen Psychiatrie zugeschnitten ist? Und wer sähe nicht in den Ergebnissen seiner Forschung über die Arteriosklerose auch eine klinische Tat? Gewiß hat Alzheimer nur wenige rein klinische Arbeiten geschrieben, da sein Interesse eben immer die Beziehungen zwischen klinischem und anatomischem Befund gefesselt haben. Doch zeigt ein Überblick über seine Arbeiten, den der Anhang gibt, daß er auch hier Wichtiges geschaffen hat. Ich erwähne nur seine Arbeiten über die juvenile Paralyse und das Delirium febrile und erinnere weiterhin an seine verschiedentlichen Publikationen, die forensisch-psychiatriische Wichtigkeit haben, z. B. an seinen Aufsatz über die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung. Alzheimer hatte das, was Hoche den „juristischen Verstand“ nennt; er war deshalb ein sehr geachteter Sachverständiger vor Gericht. Und nicht zuletzt war Alzheimer auch ein ausgezeichnete klinischer Lehrer. Er vermochte seine Schüler durch die sachliche und doch warme Darstellungsart für den Gegenstand zu interessieren, so wie er uns alle auf den Kongressen bei seinen Vorträgen fesselte. Seine Qualifikation für den akademischen Lehrer hatte vor allem Kraepelin erkannt, der ihn 1902 — als Alzheimer sich um das Direktorat einer Landesanstalt bewarb — nach Heidelberg in die akademische Laufbahn berief.

Der Kern seines Schaffens liegt selbstverständlich in der anatomisch-klinischen Forschung; demgegenüber tritt, wenn wir sein Lebenswerk jetzt nach seinem Tode betrachten, alles andere zurück. Daß er die Psychiatrie wie nur ganz wenige andere gefördert hat, lag an dem engen Zusammenwirken seiner anatomischen und klinischen Arbeit.

Wer seine Lebensarbeit mit diesem Erfolg tun konnte, mußte von

der Natur mit einem großen Optimismus ausgestattet sein. Und dieser drückt sich in den verschiedensten Arbeiten Alzheimers aus. Auch als nach den anfänglich glänzenden Erfolgen der Rindenpathologie diese Forschung ins Stocken geriet und die Methodik für die anatomische Klärung der einfachen Seelenstörungen zu versagen drohte, beschlich ihn dennoch keine Resignation. Die Schwierigkeiten spornten ihn an, neue Wege zu finden, um in dieses dunkle Gebiet vorzudringen. Genau wie zu Anfang seiner Studien, wo die grob organischen Psychosen das eigentliche Objekt der Untersuchung bildeten, betonte er auch später wiederholt, daß es nicht einzusehen sei, warum nicht die pathologische Anatomie der Hirnrinde dazu berufen sein sollte, das Wesen der Geisteskrankheiten klären zu helfen, wie es doch die Anatomie in der somatischen Medizin seit langem ist. Überall freilich könne die Anatomie nicht helfen und ihre Rolle als Hilfswissenschaft der Psychiatrie sei — wenigstens heute noch — beschränkt. Aber es gebe eben noch eine ätiologische und chemische Forschung neben der rein klinischen, welche uns über die gewöhnlichen Symptomenbilder hinaus zu echten Krankheitseinheiten führen würde.

„Wer an einem schwierigen Werke schafft, kann auch wirklich leicht verzagt und mutlos werden, wenn er nur vor sich blickt und sieht, wie sich stets neue Hindernisse auftürmen, die ein Weiterkommen erschweren. Man muß von Zeit zu Zeit den Blick rückwärts schweifen lassen, um den Weg zu überblicken, der zurückgelegt worden ist. Wenn wir aber die letzten 25 Jahre Psychiatrie übersehen, haben wir wohl keinen Grund kleinlaut zu werden. Das wird aber dann auch wieder unserer weiteren Arbeit zugute kommen. Denn nicht übermäßige Bedenken und lähmende Verzagttheit helfen den Wissenschaften vorwärts und haben ihnen vorwärts geholfen, sondern ein gesunder Optimismus, der in froher Zuversicht nach neuen Wegen der Erkenntnis sucht, da er überzeugt ist, daß sie zu finden sein werden.“

Die Größe des Erfolges seiner Arbeit liegt freilich auch in der anderen Eigentümlichkeit seines Wesens und seines Forschens, nämlich in der kritischen Art. Wie nötig diese tut, weiß jeder, der sich mit der Rindenanatomie und mit der Literatur darüber beschäftigt: Unzulänglichkeiten der Technik und auch die durch körperliche Erkrankungen (und durch die Agone) geschaffenen zentralen Veränderungen verführen leicht zu einer falschen Deutung des mikroskopischen Bildes. Noch zuletzt (1912) hat Alzheimer in seinem zusammenfassenden Referat über die „Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie der Geistesstörungen“ gesagt, daß es so manche rindenanatomische Arbeiten gibt, die den Erfahrenen auf diesem Felde leicht erkennen lassen, daß ihre Resultate durch technische Unzulänglichkeiten beeinflusst oder bei den Schlußfolgerungen gewichtige Einwände nicht berücksichtigt worden

sind. „Manche neue Arbeit wird so nutzlos aufgewendet für Fragen, die bereits beantwortet sind, oder dort nicht eingesetzt, wo noch Nützlich-liches zu leisten wäre.“ Und so begründete Alzheimer seinen Plan, über diese Ergebnisse zusammenfassend und kritisch zu berichten, damit, daß es „für die weitere Forschung nicht ohne Nutzen sein würde, wenn darzulegen versucht wird, was auf den verschiedenen Gebieten wirklich erreicht, was noch strittig oder noch völlig ungeklärt ist“. Mit Wehmut stellen wir fest, daß Alzheimer bei diesem Vorhaben über die zusammenfassende Besprechung der Paralysearbeiten nicht hinausgekommen ist.

Bei allen seinen Rindenforschungen hat er sich nie in das Weite verloren, sondern sich immer an die wirklich fruchtbaren nächsten Aufgaben der Anatomie für die Psychiatrie gehalten. Mit klarem Blick erkannte er das nächst erreichbare Ziel. So ist er denn auch in jener Zeit nicht mit seinen Arbeiten entgleist, wo so viel von der Lokalisation der psychischen Krankheitserscheinungen und der psychischen Funktionen die Rede war. Er hat sich immer vor einseitiger Überschätzung der Ergebnisse anatomischen Forschens gehütet und zu wiederholten Malen betont, daß es zunächst auf die Ermittlung der Eigenart der Krankheitsprozesse ankäme. Erst in den letzten Jahren hat er mehrfach angedeutet, daß wir aber wohl auch mit einer anatomischen Klärung mancher Krankheitserscheinungen und Symptomenbilder weiter zu kommen vermöchten. In dem Referat, das er zusammen mit Hoche 1912 gehalten hatte, bekämpfte er lebhaft die Behauptung, die pathologische Anatomie könne für die Beziehungen der Symptomenkomplexe zu den Krankheiten nichts lehren. Experimentelle Untersuchungen, wie das Studium der Infektionspsychosen deuteten darauf hin, daß bestimmte Reaktionsformen nicht von der Art des Giftes, sondern von dessen Dosierung abhängen, und bei bestimmter Dosierung setze nicht jedes Gift gleichverbreitete Schädigungen im Zentralnervensystem, sondern elektiv würden die einen Teile schwerer, die anderen geringer geschädigt. Diese elektive Giftwirkung läßt erwarten, daß durch die verschiedene Lokalisation der Hirnrindenschädigung auch verschiedene Krankheitsbilder erzeugt werden. Krankheitsprozesse, die ihrem Wesen nach verschieden, aber in ihren Symptomenbildern einander sehr ähnlich seien, wie z. B. die Korsakowsche Psychose und die Presbyophrenie (s. o.) hätten vielleicht den gleichen Angriffspunkt in der Rinde. Und schon vor Jahren hat Alzheimer die Notwendigkeit der Erforschung atypischer Formen der verschiedenen Krankheitsprozesse betont, da gerade eine Vergleichung solcher Fälle mit den gewöhnlichen Bildern der betreffenden Krankheit zu einer anatomischen Erklärung der Symptome verhelfen könne.

Wir hatten uns erhofft, gerade über diese wichtigen Fragen Näheres

in der von Alzheimer versprochenen, lange erwarteten „Anatomie der Geisteskrankheiten“ zu erfahren, die wir nun entbehren müssen und die ja außer Nissl nur er schreiben konnte. —

Das Lebenswerk Alzheimers ist so klar und groß, daß es auch ein Bild der Grundzüge seiner Persönlichkeit in sich enthält. Alzheimer war der zielbewußte Gelehrte, der mit klarem Auge erkannte, wo Forscherarbeit notwendig und wo sie aussichtsvoll war. Zuversichtlichkeit und kritische Selbstbeschränkung zeichneten sein Arbeiten aus. Er brauchte für sein Forschen nie um Anerkennung zu ringen. Die Klarheit seiner Darstellung im Vortrag und Schrift hat auch den Fernstehenden von der Wichtigkeit der Ergebnisse seiner Arbeit überzeugt. Er hat in dieser Zeit der Vielschreiberei, wo jeder glaubt, etwas sagen zu müssen und wo viele die kleinen Dinge, die sie finden, immer von neuem anpreisen, niemals das Wort genommen, wo er nicht wirklich Bedeutungsvolles zu sagen hatte. Und wir können nur darüber klagen, daß er in der immer vorwärts drängenden Arbeit nicht die Zeit fand, vieles von dem, was er uns in bloßen Vortragsberichten hinterlassen hat, ausführlich darzustellen.

Wie Alzheimer war, hat Lewandowsky in seinem Nachruf auf ihn, den Mitbegründer dieser Zeitschrift, unserem Herzen noch einmal nahegebracht. Dieses in großen und klaren Zügen entworfene Bild stellt ihn vor uns, wie wir ihn kennen. Was wollte ich dem noch hinzufügen?

Denn schließlich ist das, was Alzheimer dem einzelnen war, doch nur ein Erlebnis des einzelnen, das er selbst als Andenken bewahrt. Wollte ich von der Vornehmheit und der Güte seines Wesens reden, so müßte ich sagen, wie großen Dank ich selber ihm schulde. Aber in seiner feinen bescheidenen Art lag es so ganz und gar nicht, für persönliches Verdienst sich rühmen zu lassen. Und so soll nur diese Schilderung seines Lebenswerkes ein Ausdruck des Dankes sein, den ihm der Verfasser schuldig ist.

Wir bewahren das Bildnis seiner Persönlichkeit, wie wir ihn von der Stätte seiner Arbeit und seines Wirkens kannten. Mit klarem und ungetrübtem Sinn sah er in die Geheimnisse des Geschehens, und warm bewegte sein Herz, was sein Geist erschuf. Wer um ihn war und ihn in der Stille der Arbeit sah, hat das empfunden: die lebendige Kraft seines Geistes und die freigebige Güte seines Wesens.

„Wir bitten Gott“, heißt es in Wilhelm Meister, „um einen reinen Sinn und ein großes Herz.“

Diese Gnade gab ihm das Schicksal, das doch so hart war, ihn allzufrüh von uns zu reißen.

Verzeichnis der wichtigsten Veröffentlichungen Alzheimers.

1891. Über einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrankung bulbärer Kerne und der Rinde. *Archiv f. Psych.* **23**, 459.
1894. Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. *Neurol. Centralbl.* **13**, 765.
Die Paralysis progressiva der Entwicklungsjahre. *Neurol. Centralbl.* **13**, 732.
1895. Kolloide Entartung des Gehirns. *Neurol. Centralbl.* **14**, 886.
Über die durch Druck auf den Augapfel hervorgerufenen Visionen. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* **6**, 473.
1896. Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **52**, 533.
Ein „geborener Verbrecher“. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten* **28**, 327.
Über die anatomische Ausbreitung des paralytischen Degenerationsprozesses. *Neurol. Centralbl.* **15**, 1007.
5 Fälle, in welchen sich neben einer hochgradigen Arteriosklerose der Gefäße disseminierte Herde in der Rinde, den Markleisten und im tiefen Mark finden. *Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* **7**, 549.
1897. Über rückschreitende Amnesie bei der Epilepsie. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* **8**, 316.
Das Delirium acutum. *Monatsschr. f. Neurol. u. Psych.* **2**, 64.
Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. *Monatsschr. f. Neurol. u. Psych.* **2**, 82.
Ein Fall vonluetischer Meningomyelitis und -encephalitis. *Archiv f. Psych.* **29**, 63.
Über perivascularäre Gliose. *Zeitschr. f. Psych.* **53**, 863.
1898. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. *Monatsschr. f. Neurol. u. Psych.* **4**, 345.
Neuere Arbeiten über Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefäß-erkrankung basierenden Gehirnkrankheiten. *Monatsschr. f. Psych.* **3**, 101.
1899. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Geistesstörungen des Greisenalters. *Neurol. Centralbl.* **18**, 95.
1900. Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen. *Zeitschr. f. Psych.* **57**, 597.
1902. Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. *Zeitschr. f. Psych.* **59**, 695.
Über atypische Paralyse. *Zeitschr. f. Psych.* **59**, 170.
1904. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissls histologische u. histopathologische Arbeiten **1**.
Einiges über die Grundlagen der Idiotie. *Centralbl. f. Nervenheilk. (N. F.)* **15**, 497.
Das Delirium alcoholicum febrile Magnans. *Centralbl. f. Nervenheilk. (N. F.)* **15**, 437.
1905. Haben wir bei den verschiedenen Geisteskrankheiten mit anatomischem Befund einen histologisch annähernd gleichen Krankheitsprozeß vor- auszusetzen? *Neurol. Centralbl.* **24**, 680. (Sitzungsbericht.)
Progressive Paralyse und endarteriitische Hirnlues. *Centralbl. f. Nervenheilk.* **16**, 443. (Sitzungsbericht.)

1906. Über den Abbau des Nervengewebes. Vortrag. Allg. Zeitschr. f. Psych. **63**, 568.
 Über einen eigenartigen, schweren Erkrankungsprozeß der Hirnrinde. Neurol. Centralbl. **25**, 1134. (Sitzungsbericht.)
 Zur pathologischen Anatomie der Paralyse und der paralyseähnlichen Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. S. 1643. (Sitzungsbericht.)
1907. Einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit. Centralbl. f. Nervenheilk u. Psych. (N. F.) **18**, 449.
 Die Gruppierung der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **64**, 418. (Sitzungsbericht.)
 Über die Indikation für eine künstliche Schwangerschaftsunterbrechung bei Geisteskranken. Münch. med. Wochenschr., S. 1617.
 Die stationäre Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. **64**, 656. (Sitzungsbericht.)
1909. Die syphilitischen Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **66**, 920. (Sitzungsbericht.)
1910. Über Degeneration und Regeneration an der peripheren Nervenfasern. (Vortrag.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **1**, 654.
 Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **1**, 1.
 Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl-Alzheimers histologische u. histopathologische Arbeiten **3**, Heft 3, S. 401.
1911. (mit von Hoesslin): Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpfellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **8**, 183.
 Über die anatomischen Grundlagen der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. **3**, 566.
 Ist die Einrichtung einer psychiatrischen Abteilung im Reichsgesundheitsamt erstrebenswert? Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **6**, 242.
 Über eigenartige Krankheiten des späteren Alters. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **4**, 356.
1912. Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie der Geistesstörungen I. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. **5**, 753.
 Nachtrag zu: Untersuchungen zur feineren Histologie der Psychosen. Psych.-neurol. Wochenschr., XIII. Jg., Nr. 51, S. 515.
1913. Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie, besonders im Hinblick auf das manisch-depressive Irrescin. (Ref., erstattet auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie, Kiel 1912.) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. **5**, 806.
 Über noch nicht genauer bekannte paralyseähnliche Krankheitsbilder. (Vortrag.) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. **6**, 1074.
 25 Jahre Psychiatrie. Ein Rückblick anlässlich des 25jährigen Jubiläums von Prof. Dr. Emil Sioli als Direktor der Frankfurter Irrenanstalt. Archiv f. Psych. **52**, 853.
 Über die Abbauvorgänge im Nervensystem. (Vortrag.) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. **8**, 81.

Über zwei verschiedene Typen von Entwicklungshemmungen des Gehirns.
(Vortrag.) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. 8, 289.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. (Vortrag.)
Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. 7, 621. (Sitzungsbericht.)

Über einen Fall von „hysterischer Bulbärparalyse“. (Vortrag.) Zeitschr.
f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. 8, 534.

Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Epilepsie. Vereinsbeilage
der Deutsch. med. Wochenschr., S. 1451.

1915. Fälle von Methylalkoholvergiftung. Vereinsbeilage der Deutsch. med.
Wochenschr., S. 635.

1916. Über eine eigenartige Erkrankung des zentralen Nervensystems mit bul-
bären Symptomen und schmerzhaften spastischen Kramp fzuständen der
Extremitäten. (Aus dem Nachlaß.) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.
Orig. 33, 45.

Über eine eigenartige Erkrankung des zentralen Nervensystems mit bulbären Symptomen und schmerzhaften spastischen Krampfständen der Extremitäten.

Von
A. Alzheimer ¹⁾.

Mit 2 Textfiguren und 1 Tafel.

Der Wert kasuistischer Mitteilungen für den Fortschritt der Erkenntnis der Nerven- und Geisteskrankheiten wird nicht von allen Seiten in gleicher Weise eingeschätzt. Viele halten derartige Beiträge für minderwertige Leistungen, allenfalls geeignet für die nun einmal üblichen Doktordissertationen oder die ersten wissenschaftlichen Versuche junger Assistenten. Gewiß ist auch zuzugeben, daß unsere schreibfreudige Zeit uns eine Überfülle gedruckter Krankengeschichten beschert, deren Studium uns kaum mehr sagt, als was an anderen Orten schon besser beschrieben steht. Wer aber die allmähliche Entwicklung vieler, heute allgemein anerkannter Krankheitsbegriffe verfolgt, wird finden, daß oft an ihre erste Fassung häufig noch spätere wichtige Wandlungen, Ergänzungen und schärfere Ausarbeitungen anknüpfen. So hat ganz häufig mancher solcher Beitrag Fortschritte in der klinischen Erkenntnis eingeleitet. Er muß nur wirklich neue Beobachtungen enthalten, vorher noch nicht klargelegte Zusammenhänge deutlich machen und damit das klinische Verständnis des Krankheitsfalles, bzw. der Krankheit nach der einen oder anderen Richtung zu fördern geeignet sein.

Das gilt nun gewiß für den Fall, den ich im nachstehenden beschreiben will. Schon während des Lebens wurde er als eigenartig erkannt, so daß sich kein zweiter aus der Literatur dazu finden ließ. Dem ungewöhnlichen klinischen Bild entsprach ein besonderer anatomischer

¹⁾ Aus dem Nachlaß. Diese Arbeit war offenbar im wesentlichen abgeschlossen. Wir konnten uns auf kleine Korrekturen des von Alzheimer noch nicht durchgesehenen Diktates beschränken. Die Abbildungen waren wohl als Textfiguren gedacht. Einige Bilder, die die allgemeine Topographie der Medulla herde illustrieren sollten, konnten nicht aufgefunden werden; aber die Beschreibung im Texte gibt doch einen Überblick über die Verteilung der Herde, so daß mit diesen Bildern für die Gesamtdarstellung nichts Wesentliches verloren sein dürfte. Spielmeyer.

Befund in einer durchaus ungewöhnlichen Anordnung. Aber gerade die histologischen Veränderungen, so unklar sie auch ihrem Wesen nach bleiben, lassen einige Beziehungen zu bekannten Krankheitsbildern erkennen und eröffnen einige interessante Einblicke in die Abhängigkeit gewisser Krankheitserscheinungen von Veränderungen bestimmter anatomischer Systeme, deren Funktion heute noch zu den ungeklärten Fragen gerechnet werden muß.

Krankheitsgeschichte.

27jährige Erzieherin, angeblich nicht belastet, gut beanlagt. Um das 22./23. Jahr herum häufig Erbrechen. Zuletzt in Frankreich und England. Aus den Briefen, die sie nach Hause schrieb, war nicht zu ersehen, daß sie besondere gemüts-erregende Erlebnisse gehabt hätte, doch fühlte sie sich nicht besonders wohl in ihrer Stellung. Im Dezember 1911 starb ihr Vater; die Nachricht soll sie sehr erschüttert haben.

Am 18. III. 1912 kam sie zu Hause an. Ihre Sprache fiel durch ihre Langsamkeit und Geziertheit auf. Ihre Geschwister hänselten sie deswegen, sie entschuldigte sich aber damit, daß sie nicht mehr anders sprechen könne. Bald nach ihrer Ankunft kamen noch Klagen über Schwäche und Schmerzen im linken Arm hinzu. Oft Erbrechen. Nach einiger Zeit wurde auch eine Steifigkeit des Ganges bemerkbar. Dabei gedrückte Stimmung, Neigung zum Weinen, das zuweilen einen krampfartigen Charakter annahm. Sie kam zunächst in ein Sanatorium und dann in die Privatklinik von Prof. Mann. Von dort wurde sie schließlich in die Psychiatrische und Nervenklinik verlegt.

18. XI. 1912. Sie erscheint bei der Aufnahme durchaus besonnen und orientiert, will sich aber an die Heimreise von London nach Deutschland nicht erinnern können. Angeblich hat sie zuerst im April Schmerzen im l. Arm bemerkt, die rasch an Heftigkeit zunahmen. Nach einer Behandlung in einem Sanatorium sei vorübergehende Besserung, dann aber fortschreitende Verschlimmerung aufgetreten. Wenn sie rede, bekomme sie einen Krampf im Arm. Sie habe deswegen eine Zeitlang alles Sprechen vermieden. Mit dem linken Fuß knickte sie öfters um. Sie verschluckte sich leicht, wenn sie Flüssiges esse, manchmal kämen Speisen auch in die Nase. Weint leicht, ist aber auch rasch wieder heiterer Stimmung. Farbe etwas blaß, Schleimhäute blutreich. Innere Organe ohne Besonderheiten. Augenbewegung frei, kein Nystagmus. Geringe Differenz der Pupillen r. > l. Licht- und Akkommodationsreaktion prompt. Augenhintergrund normal.

Beim Schlucken hebt sich Zungengrund und Gaumensegel beiderseits gleichmäßig gut, bei der Phonation erfolgt nur eine minimale Bewegung des Gaumensegels. Die Sprache ist ganz tonlos.

Innervation des Mundfacialis etwas schwerfällig und ungeschickt, im Endergebnis aber gut. Lippen- und Augenschluß gut, Runzeln der Stirnhaut gut. Masseterenfunktion gut. Keine Steigerung des Masseterenreflexes. Keine Sensibilitätsstörung im Gebiet des V.

Puls 80, Atmung regelmäßig, nicht beschleunigt.

Keine Störung des Geschmacks; Zunge wird vorgestreckt ohne erhebliche Abweichung, keine fibrillären Zuckungen. Kopf, Nacken, Hals frei beweglich.

Beim Sitzen steht die linke Schulter höher. Während der Untersuchung tritt unter lebhaften Schmerzäußerungen ein Krampf des l. Armes ein. Dabei erscheinen alle Muskeln des Ober- und Vorderarmes bretthart. Der Arm ist fast adduziert und in leichter Beugstellung

fixiert. Das Handgelenk ist steif, die Finger aber frei beweglich. Nach einigen Sekunden löst sich der Krampf, wird aber bald von einem zweiten gefolgt. Durch Anwendung erheblicher Kraft gelingt es, die krampfhaftige Spannung zu überwinden, der Arm bleibt dann in der ihm gegebenen Stellung. Reflexe lassen sich l. nicht prüfen; es besteht offenbar andauernd ein erheblicher Hypertonus.

Am rechten Arm sind keinerlei Spasmen nachzuweisen. Perioost- und Sehnenreflexe am r. Arm lebhaft, Sensibilitätsstörungen am r. Arm nicht nachweisbar. An den unteren Extremitäten keine Spasmen oder Paresen. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich und normal. Kein Babinski, kein Oppenheim, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen.

20. XI. Patellarreflex heute l. < r. Achillesreflex r. nicht auszulösen. Da aber eine völlige Entspannung der Muskulatur nicht zu erzielen ist, bleibt das Ergebnis nicht ohne weiteres verwertbar.

Pat. sitzt fast stets mit offenem Munde da, speichelt viel, stört sehr durch lautes Weinen, verlangt immer wieder Morphium gegen die häufig wiederkehrenden schmerzhaften Armkrämpfe. Der l. Arm ist fast ständig im Krampfstadium, der Oberarm stark adduziert, der Unterarm im Ellbogen gebeugt und gegen den Leib gepreßt. Auch die Finger sind jetzt häufig krampfartig eingeschlagen. Die Krampfzustände treten nicht nur bei Intention ein. Der Krampf verläuft in folgender Weise: Pat. verzieht wie bei einem heftigen Schmerz das Gesicht, faßt dann wie schützend mit der rechten Hand nach dem linken Oberarm, streicht mehrmals daran herauf und herunter, währenddessen beugt sich der l. Arm im Ellbogengelenk, meist werden auch die Finger der l. Hand maximal gebeugt, dann erfolgt eine Vorwärtsbewegung des Rumpfes und eine Streckbewegung und Innenrotation des l. Beines (im Sitzen) bis zur Horizontalen. In dieser Stellung verharrt Pat. einige Sekunden, dann wird der ganze Rumpf gestreckt und schließlich mit starker Streckung der Halswirbelsäule arc-de-cercle-artig nach hinten gebogen. Dabei wird Pat., wenn sie auf dem Stuhle sitzt, vorn über den Stuhlrand gedrückt, daß sie herunterzufallen droht. Während der ganzen Zeit bleibt die Muskulatur des linken Armes bretthart angespannt und der Spasmus ist mit passiven Bewegungen kaum zu überwinden. Nach einigen weiteren Sekunden fällt Pat. unter Erschlaffung der Muskulatur ganz in sich zusammen, nur Biceps und Triceps fühlen sich noch etwas gespannt an. Eine Berührung der Muskulatur löst oft sofort einen neuen Anfall aus. Die Krämpfe sind in Gegenwart des Arztes entschieden viel häufiger. Wenn man das Zimmer betritt und eine Frage an die Kranke richtet, tritt gewöhnlich sofort ein Anfall ein, während vorher lange Zeit kein solcher zur Beobachtung kam.

Eine elektrische Untersuchung des Gaumensegels, die allerdings sehr erschwert ist, ergibt anscheinend normale Reaktionen.

25. XI. Bei wiederholten Untersuchungen der Patellar- und Achillesreflexe ergibt sich kein erheblicher gleichbleibender Unterschied, sobald nur eine Entspannung zu erreichen ist. Offenbar besteht andauernd eine Hypertonie. Babinskisches Phänomen ist nicht zu erzielen.

In einigen Sitzungen gelingt es, Pat. rasch in Hypnose zu versetzen; vor Eintritt derselben meist noch ein Anfall. In dem hypnotischen Schlaf vollständige Erschlaffung im l. Arm. Beim Versuch passiver Bewegungen des Armes kommt es nur zu rudimentären Krampfanfällen. Der Mund wird meist geöffnet gehalten und ist gewöhnlich mit großen Speichelmengen angefüllt. Nach Galvanisation des Gaumensegels kann Pat. meist lauter als sonst intonieren.

Pat. ist sehr unzufrieden, klagt stets über mangelhafte Berücksichtigung, verlangt wieder in ein Sanatorium, obwohl die Familie die Mittel nicht aufbringen

kann. Quält ihre Angehörigen immer wieder mit Briefen, in welchen sie über ihren Aufenthalt und über mangelndes Entgegenkommen der Ärzte klagt, obwohl ihr die weitgehendste Aufmerksamkeit und Rücksicht entgegengebracht wird.

13. XI. 1913. Wurde in den Saal zu anderen Kranken gelegt, in der Hoffnung, daß sie durch die Umgebung etwas abgelenkt würde. Tatsächlich spricht sie jetzt gelegentlich viel besser, tageweise aber auch wieder ganz tonlos. Beim Gehen hält sie das l. Bein wie eine Hemiplegische mit spastischer Lähmung; gelegentlich gerät sie bei den Gehversuchen ins Taumeln. Schmerzen im Fuß werden nie geklagt. Ein Zusammenhang zwischen dem Sprechen und den Krämpfen im l. Arm ist nicht mehr festzustellen. Dagegen treten die Krämpfe bei jedem Beginn einer Untersuchung ein.

Einzelne Vokale spricht sie richtig, aber mit heiserer Stimme nach. Zum Nachsprechen von Worten ist sie nicht zu bewegen. Manchmal spricht sie kurz nach einer Untersuchung, bei der sie gar kein Wort herausgebracht hat, ganz gut mit dem Pflegepersonal, ohne daß ein Krampf auftritt. Im allgemeinen gedrückt und weinerlich, gelegentlich ganz vergnügt, lacht, belustigt sich über verkehrte Reden und Handlungen Geisteskranker. Klagt manchmal, sie würde geisteskrank und verlöre das Gedächtnis.

Patellarreflex l. < r., aber keine völlige Entspannung möglich, kein Babinski. Bauchdeckenreflexe normal und gleich. Keine Sensibilitätsstörung, auch nicht im Trigeminalggebiet. Pupillen dauernd leicht different. Lichtreaktion vorhanden, wenn auch vielleicht etwas träge. Keine Augenmuskellähmungen, kein Nystagmus. Kiefer wird mit guter Kraft geöffnet und geschlossen. Die Phonation gelingt bei einzelnen Vokalen, das Schlucken ist nicht gestört. Die Facialisleistungen sind bei der gewöhnlichen Prüfung gut, der Gesichtsausdruck hat aber Ähnlichkeit mit der *Facies myopathica*. Das Gaumensegel hebt sich bei der Phonation meist nicht, dagegen prompt bei Auslösung des Rachenreflexes.

20. XI. Eine Spinalpunktion ergibt ganz normale Verhältnisse. Ebenso zeigt eine Blutuntersuchung kein abnormes Blutbild. Die Sprachstörung besteht jetzt mehr in einer bei einzelnen Worten sich geltend machenden Bradyalie, einem Auseinanderziehen der Silben und einer sehr ungleichmäßigen Stimmstärke, wobei besonders die Regelung der In- und Expiration beim Sprechakt gestört ist.

13. II. Vorstellung in der Neurologischen Gesellschaft (Stertz):

Symptome, die sicher als organisch zu betrachten wären, sind nicht vorhanden. Die Pupillendifferenz ist nicht konstant und kommt auch bei funktionellen Störungen vor, auch ist sie nicht von einer Störung der Reaktion begleitet. Die gelegentlich festgestellte Differenz der Patellarreflexe ist nicht sicher verwertbar, da eine völlige Entspannung des linken Beines nicht zu erzielen ist.

Die eigenartigen Störungen im Faciolingualgebiet legen zunächst dringend den Verdacht einer organischen Läsion nahe. Die Andeutung einer „*Facies myopathica*“, das Offenstehen des Mundes, aus dem oft der Speichel läuft, die fehlende Hebung des Gaumensegels bei der Phonation, die nasal klingende, mühsame, skandierende, oft ganz versagende Sprache, das gelegentlich bei der Untersuchung beobachtete Verschlucken, das krampfartige Weinen. Bei näherer Beobachtung muß jedoch dieser Verdacht wieder wankend werden, denn es fehlen 1. abgesehen von denen des Gaumensegels sicher feststellbare Lähmungserscheinungen, 2. Atrophien und Veränderungen der elektrischen Er-

regbarkeit, 3. begleitende spastische Symptome zweifellos organischer Natur, sichere Reflexsteigerungen, 4. jede Beteiligung der Sensibilität, des Vagus, Recurrens, der Atmung, des Pulses, 5. die ausgesprochenen charakteristischen Merkmale der bulbären Sprache.

Andrerseits ist bemerkenswert: der große Wechsel in den Erscheinungen, die offenkundige Beeinflussung derselben durch psychische Wirkungen. So erscheint die Annahme einer hysterischen Störung nahelegend. Dazu kommt noch, daß man sich eine wirkliche anatomische Lokalisation der schmerzhaften Krampfstände kaum vorzustellen vermag. Von den Vorderhörnern können sie wohl bei Mangel jeder Atrophie nicht ausgelöst werden. Eine höher gelegene Auslösung kann man ebenso wenig annehmen. Die Kombination von Krampf und Schmerz, wie sie hier vorliegt, ist kaum anatomisch erklärbar. Auch die ganze psychische Persönlichkeit, die systematische Amnesie über den Beginn der Krankheit dürften für Hysterie sprechen. Auch der jetzt seit Monaten stationäre Zustand spricht eher für Hysterie als für eine organische Störung.

Professor Mann wandte sich in der Diskussion gegen diese Auffassung des Falles. Er nimmt eine organische Störung an, zu der hysterische Symptome hinzugetreten sind. Während seiner Beobachtung habe eine vollständige Lähmung des Gaumensegels mit den charakteristischen Sprach- und Schlingstörungen bestanden. Die Zunge sei deutlich nach rechts abgewichen und habe besonders auf der rechten Seite fibrilläre Zuckungen gezeigt. Auch der Mundfacialis sei rechts deutlich paretisch gewesen. Der myopathische Zug im Gesicht sei noch in höherem Maße hervorgetreten als jetzt. Es scheine eine leichte Differenz in der elektrischen Erregbarkeit des Gaumensegels zwischen rechts und links zu bestehen. Pupillendifferenz war deutlich vorhanden, die rechte weitere Pupille reagierte entschieden schwach. Patellar- und Achillesreflexe seien rechts konstant schwächer, zeitweise gar nicht auslösbar gewesen. Die Reflexdifferenz sei auch von den früher behandelnden Ärzten konstatiert worden. Auch den tonischen Krampf des linken Armes möchte er als organisch bedingtes Symptom auffassen. Der tonische Krampf sei nämlich lokalisiert in den Schulter- und Oberarmmuskeln und in einem Teile der Unterarmmuskeln. Von den letzteren sei nur der Supinator longus befallen, so daß das Handgelenk eine radialwärts aufgerichtete Stellung einnahm. Die anderen Handgelenkstrecker, wie die Fingerstrecker und -beuger waren stets frei vom Krampfe. Diese Dissoziation des Krampfes spräche gegen einen hysterischen Krampf, bei welchem die Muskeln eines Gliedabschnittes in toto befallen zu sein pflegen, und vereinigte sich gut mit der Annahme eines von den Kernen des Halsmarkes ausgehenden Krampfes, da die vom Krampf befallenen Muskeln ihre Vertretung in benachbarten Segmenten hätten.

Noch eine andere Eigenschaft des Krampfes sei zu erwähnen. Der Krampf trat, wenn er nachgelassen hatte, sofort wieder auf, wenn Patientin angestrengt intonierte, ganz besonders aber dann, wenn das krampfhaft zwangsmäßige Weinen (seltener bestand Zwangslachen) auftrat. Ganz synchron mit diesem bulbären Reizzustand trat jedesmal der Krampf in den Armmuskeln hervor, so daß man sich dem Eindruck nicht verschließen konnte, daß es sich bei diesem Krampf der Armmuskeln um einen Reizzustand der Vorderhornzellen im Halsmark analog dem der Bulbärkerne handle. Das Auftreten von Reizerscheinungen bei Erkrankung der Vorderhornzellen erscheine unter besonderen Umständen doch nicht ganz unmöglich. Vielleicht handle es sich aber auch nicht um eine Reizung der Vorderhornzellen selbst, sondern gewisser supranucleärer Apparate.

So sei er der Meinung, daß es sich um eine organische Erkrankung handle, die im Gebiet der Vorderhornzellen lokalisiert sei, also einerseits der Bulbärkerne, dann der Kerne im Halsmark und schließlich auch im Lendenmark (Abschwächung des Patellarreflexes).

Herr C. S. Freund sah die Patientin, ehe noch bulbär aussehende Symptome zu beobachten waren; er hält die schmerzhaften Muskelkrämpfe für Crampi, wahrscheinlich ausgelöst durch eine leicht neuritische Affektion. Herr Förster und Alzheimer halten es im Gegensatz zu der Auffassung von Professor Mann für ausgeschlossen, daß eine Affektion der grauen Vordersäulen und der bulbären Kerne Monate hindurch anhaltende schmerzhaft Krämpfe verursachen könne.

Herr Stertz hat sich von der von Herrn Mann erwähnten, nur organischen bulbären Auswahl der krampfenden Muskeln nicht überzeugen können, ebensowenig von einem inneren Zusammenhang zwischen dem Sprechakt, dem Weinen und den schmerzhaften Krämpfen.

Der weitere Verlauf schien zunächst der Auffassung, daß es sich um eine psychogene Störung handle, recht zu geben. Die Sprachstörung besserte sich, wenigstens tageweise konnte die Kranke mit tonvoller Stimme reden. Auch der Gang war vorübergehend besser. Die krampfhaften Kontraktionen des Armes traten seltener, kürzer und weniger heftig auf. Der Besserung im März folgte aber eine Verschlimmerung im April und jetzt traten Erscheinungen auf, die an der organischen Natur der Störung keinen Zweifel mehr ließen. Ganz einwandfrei war jetzt wiederholt, wenn auch nicht regelmäßig, links das Babinskische Phänomen nachzuweisen. Die Pupillenreaktion auf Licht war zweifellos in pathologischer Weise gering und träge. Offenbar bestand links und in geringerem Grade auch rechts ein Zustand von Hypertonie. Auch am r. Arm machten sich gelegentlich Krämpfe von gleicher Art wie am linken bemerkbar. Dazu traten unverkennbare Zeichen von Demenz hervor. Die Interessen nahmen ab, Gedächtnis und Merkfähigkeit zeigten Schädigungen. Pat. ist zeitlich nicht mehr recht orientiert, kennt die Leute ihrer nächsten Umgebung nicht mehr mit Namen, hat kein Urteil mehr über die geistigen Mängel selbst recht schwerkranker Mitpatienten. Jammert öfter, daß sie unheilbar sei, blödsinnig würde. Das Weinen nimmt ganz unverkennbar den Charakter des Zwangsweins an.

Am 20. V. mittags 4 Uhr zwei epileptiforme Anfälle. Beginn mit klonischen Zuckungen im Gesicht, hauptsächlich um den Mund und in den Augenlidern, ferner in den Armen und Beinen, dann klonisches Stadium, Zungenbiß. Darauf 20—30 ganz kurzdauernde abortive Krampfanfälle. Nun beiderseits sehr deutliches Babinskisches Phänomen. Temperatur steigt auf 41,8°. Danach Benommenheit.

22. V. morgens 7 Uhr 45 Min. Exitus letalis in tiefer Benommenheit, ohne daß weitere Krampfanfälle aufgetreten wären.

Wenn jetzt auch kein Zweifel mehr daran bestehen konnte, daß ein organisches Leiden dem Krankheitsbilde zugrunde lag, so erschien es doch ganz unmöglich, es irgendeiner bekannten Krankheit einzuordnen. Ebenso konnte man sich kaum eine Kombination von Läsionen des Zentralnervensystems denken, welche die Symptome hätten erklären können, unter denen die schmerzhaften, anfallsweise auftretenden spastischen Krämpfe des linken Armes, die später auch auf das Bein und den rechten Arm übergriffen und die Lähmung des Gaumensegels im Vordergrund standen. Denn daß es sich dabei nicht um eine Affektion der grauen Säulen im Rückenmark und der Kerne der Medulla handeln konnte, ergab sich aus dem Fehlen von Atrophien im Arm und den jedenfalls nur sehr geringen Atrophien der Gaumensegelmuskeln. Außerdem pflegt ja eine Erkrankung dieser Kerne keine Krämpfe auszulösen. Gegen eine corticale Auslösung der Lähmungen und Krämpfe sprach aber wieder ihre Anordnung und ihre Art. Die eigenartigen Spasmen der linken Extremitäten ohne schwerere Pyramidensymptome mußten etwas erinnern an diejenigen Muskelzustände, welche man bei der Wilsonschen Krankheit beobachtet. So war der Gedanke zu erwägen, ob es sich nicht vielleicht um einen in diese Gruppe gehörigen Krankheitsfall handeln konnte, wobei als möglich anzunehmen war, daß die Symptomatologie dieser ja erst seit kurzem bekannten Krankheit noch nicht erschöpfend beschrieben ist, oder daß bei den zweifellos verwandtschaftlichen Beziehungen der Lenticulardegeneration und Pseudosklerose noch andere nach der einen oder anderen Richtung hin abweichende Bilder vorkommen könnten.

Die Sektion ergab ja keinen sehr ausgesprochenen Befund.

Es bestand ein ziemlich beträchtlicher Hydrocephalus externus. Die Pia erschien ödematös durchtränkt, die Furchen klafften etwas, besonders im Stirnhirn, eine stärkere Atrophie war aber makroskopisch nicht zu erkennen. Nirgends waren herdförmige Veränderungen makroskopisch sichtbar. Die Seitenventrikel waren leicht erweitert und enthielten klare Flüssigkeit. Keinerlei pathologischer Befund an Herz, Lunge, Niere und Leber. Auch die Drüsen mit innerer Sekretion erschienen normal.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes zeigt zunächst an Nisslschnitten ein normales Verhalten der Vorderhörner in

allen Höhen. Die großen motorischen Zellen sind allem Anschein nach an Zahl nicht vermindert, sie zeigen die Nisslschen Schollen in den bekannten scharf abgegrenzten Formen, wie sie normalen Vorderhornzellen eigen sind, haben reichliche Fortsätze, helle Kerne. Eine Vermehrung der lipoiden Stoffe ist nicht festzustellen. Auch eine Vermehrung oder pathologische Umwandlung der Glia im Gebiete der Vorderhörner ist nicht wahrzunehmen. Dagegen fallen schon an den Nisslschnitten einzelne pathologische Gliazellformen in den Hinter- und Seitensträngen auf. Kleine Myeloclasten, einzelne Myelophagen, Gliaelemente mit großem Kern und reichlichem Plasma, offenbar vergrößerte faserbildende Zellen. Die Abbauerscheinungen, welche durch das Vorhandensein von Myeloclasten und Myelophagen angezeigt werden, sind in ihrer Ausbreitung und Anordnung noch deutlicher an Herxheimerschen Präparaten zu erkennen. Die Fettkörnchenzellen bieten dabei oft die typische Kugelgestalt, bald handelt es sich um Zellen mit noch zerstreuten Fettkugeln. Eine besondere Anhäufung von Fettkörnchenzellen findet sich in den Pyramidenseiten- und -vordersträngen und in den Hintersträngen. Aber auch in den übrigen Teilen der Seiten- und Vorderstränge sind einzelne zu sehen. Der linke Pyramidenseiten- und rechte Pyramidenvorderstrang ist deutlich stärker betroffen als der der anderen Seite. In den Hintersträngen ist ein sicherer und durch alle Querschnitte durchgreifender Unterschied zwischen rechts und links nicht wahrzunehmen. In den Gollischen Strängen sind die Fettkörnchenzellen wesentlich dichter als in den Burdachschen, überall aber liegen sie noch zerstreut. Von der Anordnung der Körnchenzellen geben die schematischen Zeichnungen eine Vorstellung (Tafel I, Fig. 1 u. 2). Die Körnchenzellen sind als schwarze Punkte eingezeichnet. In den Mannschen Präparaten läßt sich in einer anderen Darstellung etwa dasselbe erkennen. In Weigertschen Markscheidenpräparaten ist eine leichte Lichtung der Pyramidenseitenstränge links stärker als rechts und der Vorderstränge rechts stärker als links zu erkennen. In den Hintersträngen treten besonders die Gollischen Stränge durch eine allgemeine blässere Färbung hervor, aber doch sind zahlreiche Fasern erhalten und auch hier ist der Ausfall ein diffuser. Eine Veränderung an den Gefäßen war im Rückenmark nirgends nachzuweisen, namentlich fehlen alle Erscheinungen auch nur der leichtesten Reizung der fixen Gefäßelemente und jede Spur einer Infiltration. In der Pyramidenbahn der Medulla und der Brücke sind gleichfalls noch vereinzelte Abbauzellen zu sehen. Es waren hier nur Alkoholschnitte angefertigt worden. In der Capsula interna konnten an Herxheimerschnitten keine Fettkörnchenzellen gefunden werden. Dagegen treten in der Medulla oblongata andere Degenerationsherde auf. Die Bestimmung ihrer genaueren Grenzen begegnet einigen Schwierigkeiten, da das ganze verlängerte Mark in Alkohol fixiert worden war,

weil sich so am ehesten hoffen ließ, darüber klar zu werden, ob eine Degeneration der Kerne und welcher derselben vorlag. So sind die Degenerationsherde nur kenntlich durch eine mehr oder minder dichte Anhäufung von Gliazellen. Dabei sind keine durch eine besondere Größe auffälligen Elemente gebildet worden. Im allgemeinen handelt es sich vielmehr um Zellen mit einem nur wenig vergrößerten und oft in die Länge gezogenen Kern mit wenigen protoplasmatischen Fortsätzen, die Mittelformen darstellen zwischen wenig vergrößerten spinnenzellenartigen Elementen und Stäbchenzellen, und dicht beieinander liegen, manchmal zu kleinen Rasen vereinigt. Bei Abblendung kann man um einzelne pyknotische, geschrumpfte Kerne den Schatten eines Gittergerüsts wahrnehmen, so daß es sich also um kleine gliogene Körnchenzellen handelt. Im allgemeinen aber sind diese selten, ausgebreitetere Zeichen von Abbau sind nicht oder nicht mehr nachzuweisen. Die Herde sehen einer älteren Narbe ähnlich. Eine Gefäßvermehrung ist in denselben nicht festzustellen. Während an den Stellen ihrer stärksten Ausbildung ihre Grenzen sehr scharf hervortreten, ist namentlich in ihren caudalen Partien ihre Grenze ziemlich verwaschen und schwer zu ziehen. Am deutlichsten sind die Herde ausgeprägt in den Frontalschnitten am Beginn der Brücke. Sie sind symmetrisch auf beiden Seiten. Mit dem frontalen Ende des Facialiskernes scheinen sie zu verschwinden, caudalwärts reichen sie jedenfalls noch ziemlich weit in das Gebiet des Nucleus ambiguus. Während sie in den frontalen Partien beiderseits gleich stark sind, scheinen sie caudalwärts links ausgeprägter. Die Herde sind etwas laterodorsal zum Nucleus olivaris superior gelegen und nehmen einen Teil des Facialiskernes ein, wobei die dorsalen, in der Richtung gegen den Ventrikel zu gelegenen Zellen des Facialis noch am besten erhalten sind; nach hinten greift er dann in das Gebiet des Nucleus motorius vagi (ambiguus) über, hat aber hier offenbar zu einer weniger intensiven Schädigung der nervösen Elemente geführt, namentlich in den caudaleren Kerngebieten. Jedenfalls sind in beiden Kernen noch zahlreiche normal aussehende Zellen zu beobachten. Im ganzen Gebiete der Medulla oblongata ist eine Wucherung des Ependyms und eine erhebliche Vermehrung der Gliafasern der Oberflächenschichten, im übrigen aber keine Herdbildung mehr sichtbar. Der Hypoglossuskern erscheint normal, ebenso der motorische und sensible Vaguskerne. In frontaleren Partien der Brücke konnten keine auffälligen Veränderungen festgestellt werden.

In den basalen Ganglien aber waren solcher viele nachweisbar. Sie finden sich in erster Linie im Globus pallidus. Während im Putamen auf Herxheimerschen Präparaten Fettkörnchenzellen in keiner Weise sichtbar sind und auch die Ganglienzellen nur recht wenig lipoiden Stoffe enthalten, findet sich der Globus pallidus erfüllt von großen Gliazellen.

welche reichlich Fettkugeln enthalten und zum Teil vollständig in kugelige Fettkörnchenzellen umgewandelt sind. Auch hier sind die Veränderungen wieder auf beiden Seiten symmetrisch und auf den Globus pallidus beschränkt, rechts aber stärker als links. Aus dieser Gegend standen mir Herxheimersche Präparate zur Verfügung. Eine Gefäßveränderung erheblicherer Art ist im Globus pallidus nicht festzustellen. In der Hirnrinde sind irgendwelche Ausfälle sowie eine pathologische Vermehrung der Glia nicht nachzuweisen. Die Ganglienzellen zeigen vielfach Veränderungen, die allem Anscheine nach akuter Natur sind und vielleicht mit dem schweren Endzustande in Beziehung zu bringen sein dürften. Das gleiche gilt wohl von der amöboiden Umwandlung der Glia, die allenthalben nachweisbar ist. Man findet sowohl in Methylblaugranula zerfallene Zellen, wie solche mit lappigem Protoplasmaleib, fuchsinophilen Granula und lipoiden Cystchen.

Daneben finden sich aber auch offenbar Veränderungen, welche sicher länger zurückliegen. Sie erscheinen im wesentlichen auf das Mark beschränkt. Es fällt zunächst an Herxheimerschen Schnitten auf, daß die kleinen Markgefäße so reichlich lipode Stoffe in ihren Adventitialzellen enthalten, daß dies bei einem so jugendlichen Gehirn als offenbar krankhaft bezeichnet werden muß. Gelegentlich sieht man nicht nur in den Gefäßwänden, sondern auch in ihrer Nachbarschaft gliogene Fettkörnchenzellen; an einzelnen Stellen häufen sie sich zu kleinen Nestern. Diesen entspricht denn auch im Nisslbilde eine herdförmige Anhäufung von Gliakernen, an denen man teils schattenhafte Protoplasmakörper mit Gittergerüst, teils langgezogene Protoplasmafortsätze erkennen kann.

Am auffälligsten aber sind vielfache im Mark zerstreute Gliarosetten, bestehend aus Gliazellen mit gelegentlich etwas verlängerten Gliakernen, von denen dickere oder dünnere, lange, manchmal verzweigte, oft mit den basischen Anilinfarben ungemein intensiv gefärbte Fortsätze ausgehen, und die so angeordnet sind, daß ihre Kerne in einem dichten Klumpen beisammenliegen, während die langen Protoplasmafortsätze radienartig nach allen Seiten streben (Fig. 1 u. 2). Man sieht die gleichen Zellformen aber auch einzeln liegen und ihre Protoplasmenfortsätze weit durch das Mark erstrecken. Besonders zahlreich liegen solche Zellen und Gliarosetten im Mark, nach der Ventrikelfläche und hier in fast allen untersuchten Partien der Hemisphäre.

Bei der großen Schwierigkeit, ein ganzes Zentralnervensystem systematisch zu durchsuchen und die einzelnen Stücke von vornherein gerade in diejenigen Fixierungsflüssigkeiten einzulegen, welche für die Darstellung der Veränderungen die geeignetsten sind, mögen wohl noch Veränderungen an anderen Stellen des Nervensystems übersehen worden sein. Jedenfalls aber wurden folgende pathologischen Befunde erhoben.

1. eine kombinierte Strangerkrankung im Rückenmark. Wenn auch die übrigen Stränge nicht ganz frei von Zerfallserscheinungen waren, so erscheinen diese doch hauptsäch-



Fig. 1.



Fig. 2.

lich beschränkt auf die Pyramidenbahnen und die Hinterstränge.

2. Symmetrische Degenerationsherde auf beiden Seiten der Medulla oblongata, im wesentlichen beschränkt auf die

Kernsäule des Nucleus facialis und des motorischen Vagus (Nucleus ambiguus).

3. Symmetrische Degenerationsherde im Globus pallidus.

4. Zahlreiche herdförmige Veränderungen im Hemisphärenmark.

Meines Wissens ist ein Befund von einer gleichen Anordnung bisher noch niemals erhoben worden. Es wird sich deswegen zunächst die Frage aufwerfen, ob Teilbefunde unseres Falles mit bekannten anderen Befunden in Beziehung gebracht werden können.

Die Veränderungen im Rückenmark könnten nun zunächst erinnern an die Befunde, die wir bei der sog. kombinierten Systemerkrankung der funikulären Myelitis beobachteten. Sie zeigt mit ihr Übereinstimmung insofern, als es sich um kein ausschließliches Befallensein der Pyramiden- und Hinterstrangsysteme handelt, sondern nur um ein ganz vorzugsweises Betroffensein derselben. Man erhält aber bei der Durchsicht der Präparate nicht den Eindruck, als ob es sich bei den Veränderungen um Produkte myelitischer Herde handelt, die bei ihrem multiplen und zerstreuten Auftreten natürlicherweise die langen Bahnen vorzugsweise schädigen müssen. Auch sehen wir keine Gefäßveränderungen, welche wir nach neueren Arbeiten und auch eigenen Untersuchungen als die primäre Ursache der kombinierten Systemerkrankung bei Bluterkrankungen ansehen müssen.

Dagegen läßt sich eine gewisse Ähnlichkeit nicht bestreiten zwischen den Rückenmarksveränderungen im vorliegenden Falle und denjenigen, welche schon von Nonne und neuerdings Gurd bei den chronischen Formen des Alkoholdelirs beschrieben worden sind. Wenn auch in unserem Falle eine alkoholische Ätiologie ganz auszuschließen ist, könnte diese Ähnlichkeit immerhin an die Möglichkeit anderer toxischer Ursachen als ätiologischer Faktoren denken lassen.

Bisher ganz ohne Analogie in der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems sind dann aber die Degenerationsherde in der Medulla oblongata, die symmetrisch und beschränkt auf ein ganz enges Gebiet des Nucleus facialis und motorischen Vagus, des Nucleus ambiguus sind, die wohl in einem gewissen Zusammenhang stehen und Teile einer gemeinsamen Kernsäule darstellen, indem der Kern des Facialis als Fortsetzung des Nucleus ambiguus zu betrachten sein dürfte. Daß es sich hier nicht um Veränderungen handelt, welche mit irgendeiner Form der bekannten bulbären Atrophien in Beziehung zu bringen sind, ergibt sich aus den engen Beziehungen der Degeneration und dem Zusammenvorkommen mit ganz andersartig lokalisierten Veränderungen.

Die Veränderungen im Globus pallidus wären vielleicht bei der Untersuchung ganz übersehen worden, wenn nicht die spastischen Erscheinungen, die zunächst an den linken und später auch an den rechten

Extremitäten beobachtet worden waren, die Vermutung wachgerufen hätten, daß es sich hier möglicherweise um ein Krankheitsbild handeln könnte, das mit der wohl noch nicht endgültig abgegrenzten Krankheitsgruppe der Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose Beziehungen hätte. Schon der normale Befund der Leber, die bei jenen Krankheiten wohl regelmäßig eine eigenartige knotige Veränderung zu zeigen pflegt, mußte diese vermutete Zugehörigkeit ausschließen lassen. Außerdem aber auch alle anderen histologischen Befunde: Hinterstrangsveränderungen sind bei jenen Krankheiten nicht beobachtet worden, ebensowenig herdförmig angeordnete Degenerationen in der Medulla; dazu fehlen in unserem Falle die eigenartigen Gliaveränderungen, wie sie von mir bei der Pseudosklerose, von Stoiker bei der Wilsonschen Krankheit beschrieben worden sind. Schließlich sind auch die Veränderungen im Globus pallidus nicht so allgemein und intensiv, wie wir sie von den Beschreibungen der Wilsonschen Krankheit kennen. Jedenfalls ist es aber auch hier wieder als höchst auffällig zu betrachten, daß die Ganglien auf beiden Seiten erkrankt und die Erkrankung auf dieselben beschränkt blieb, daß also eine systematische Degeneration vorzuliegen scheint.

Was nun endlich die Veränderungen im Hirnmantel anbetrifft, so sind sie vielleicht noch am ehesten in Beziehung zu bringen mit Befunden, die wir bei der funikulären Myelitis, der kombinierten Systemerkrankung bei Anämien, beobachten können und wie sie von Schröder beschrieben worden sind. Doch scheinen mir auch hier wieder, wie im Rückenmark, wesentliche Veränderungen an den Gefäßen zu fehlen, die dort wohl niemals vermißt werden. Zudem war auch bei der Patientin kein wesentlich vom Normalen abweichendes Blutbild festgestellt worden.

So lassen also die histologischen Befunde den Fall nicht wohl bei irgendeiner bekannten Krankheit unterbringen oder wenigstens zu ihr in sichere Beziehung setzen. Sie ermöglichen uns recht wenig Schlußfolgerungen auf die Ursache der Veränderungen. Die früher einmal geäußerte Auffassung, daß die Krankheit auf eine Fleischvergiftung zurückgeführt werden könne, entbehrt jeder sicheren Begründung. Es hat sich auch kein Fall in der reichen Literatur finden lassen, der ähnlich verlaufen wäre. Auch der langsam progrediente Verlauf dürfte eine solche Ätiologie mit Sicherheit ausschließen lassen.

Etwas besser sind wir wohl daran, wenn wir jetzt nochmals die klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befunde in Zusammenhang zu bringen versuchen.

Die immerhin wenig allgemeine Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge erklärt wohl das lange Ausbleiben oder nicht regelmäßige Vor-

handensein sicherer Reflexstörungen oder -differenzen, und das schließlich zeitweilige Schwächer- und Stärkerwerden der Reflexe, sowie das endliche unzweifelhafte Vorhandensein des Babinskischen Reflexes. Die Störungen der Sprache, die Lähmungen des Gaumensegels, die mangelhafte Innervation des Facialis werden sicher zum Teil auf die Herde in der Medulla oblongata zurückgeführt werden können, die zu einer erheblichen, wenn auch nur teilweisen Schädigung des motorischen Vagus und des Facialis geführt haben. Da wir aber aus der Beschreibung Wilsons wissen, daß bei progressiven, lenticulären Degenerationen Dysarthrie und Anarthrie, offenstehender Mund mit Speichelfluß, myopathischer Gesichtsausdruck ganz regelmäßige Erscheinungen sind und wohl mit Recht dort mit dem Hypertonus der Muskulatur in Zusammenhang gebracht werden, wird sich nicht die Möglichkeit bestreiten lassen, daß die Erscheinungen auch in unserem Falle teilweise mit der hier vorhandenen lenticulären Degeneration zusammenhängen. Den Hypertonus aber wird man wahrscheinlich, wie bei der Wilsonschen Krankheit, auf die Beteiligung des Globus pallidus zurückführen dürfen. Wilson spricht ja auch davon, daß bei der lenticulären Degeneration tonische und klonische Krämpfe beobachtet worden sind. Er spricht auch von dem Vorkommen schmerzhafter Krämpfe. Immerhin scheinen die in den mir zugänglichen Publikationen beschriebenen Krampfzustände von wesentlich anderer Art gewesen zu sein, als im vorliegenden Falle. Die in dem Krankheitsfalle so auffällige Kombination heftiger Schmerzen mit tonischen Krampfzuständen erscheint weder aus unseren Kenntnissen von der Wilsonschen Krankheit, noch aus den anatomischen Befunden unseres Falles genügend erklärt.

Die Demenz dagegen wird wohl wieder durch die Veränderungen in der Großhirnhemisphäre ihre Erklärung finden können.

Die Zukunft wird nun zeigen müssen, ob der Fall, den ich hier eingehender geschildert habe, ein ganz ungewöhnliches und gleichsam nur durch ein zufälliges Zusammentreffen oder durch eine ganz ungewöhnliche Lokalisation auffälliges Krankheitsbild darstellt, oder ob er der Typus für eine wenn auch seltene, so doch immer wieder vorkommende Krankheit ist. Da die Entscheidung wohl nur durch die Beobachtungen vieler beantwortet werden kann, erschien die Veröffentlichung desselben angezeigt. Der Fall mag aber auch zeigen, wie uns eine ganz ungewöhnliche Kombination von Symptomen, für die uns unser neurologisches Denken ein anatomisches Substrat schwer ausfinden läßt, besonders leicht verleiten kann, an eine hysterische Störung zu denken, so lange nicht ganz unzweifelhafte Beweise für eine organische Läsion vorliegen. Der Schluß, daß ein Symptomenkomplex wohl ein hysterischer ist, weil wir uns eine anatomische Bedingtheit desselben nicht vorstellen können, ist aber natürlich noch mit den zahllosen Mängeln

unserer anatomischen und physiologischen Kenntnisse des Zentralnervensystems belastet und kann uns deswegen leicht zu irrtümlichen Folgerungen führen.

Von besonderem Interesse in bezug auf die Funktion gewisser Nervenzentren dürfte aber wohl die Beobachtung sein, daß wir hier bei einem von der Wilsonschen Krankheit jedenfalls abweichenden Krankheitsfalle bei einer auf den Globus pallidus des Linsenkerns beschränkten Degeneration ausgesprochene hypertonische Erscheinungen beobachten. So muß die Annahme, daß der Globus pallidus mit dem Hypertonus der Muskulatur Beziehungen hat, auch durch diese Beobachtung eine weitere Stütze erhalten.

Erklärung der Tafel I.

Fig. 1 u. 2. Anordnung der Fettkörnchenzellen in den Gollischen Strängen (Zeichnung nach einem Herxheimer-Präparat). Von dem Übersichtsbild der Fig. 1 gibt Fig. 2 einen Ausschnitt bei stärkerer Vergrößerung. Die Fettkörnchenzellen stellen sich als dunkle Kugeln verschiedener Größe dar.

Über einige Grundlagen einer direkten Pharmakotherapie des Nervensystems.

Von
M. Lewandowsky ¹⁾.

Ich möchte über Versuche berichten, welche die direkte Einwirkung pharmakologischer Substanzen auf das Nervensystem betreffen. Diese Versuche haben ein aktuelles Interesse mit Rücksicht auf die Spirochätenbefunde bei der Tabes und der Paralyse, weil man die Theorie aufgestellt hat, die Unwirksamkeit der Allgemeintherapie bei diesen Erkrankungen beruhe auf der Tatsache, daß die Spirochäten bei der Metasyphilis im Nervengewebe selbst saßen, dieses Nervengewebe aber durch die im Blut kreisenden Substanzen nicht erreicht werde, die wirksamen Pharmaka vielmehr direkt an das Nervensystem herangebracht werden müßten. Man hat ja auch schon versucht, das zu tun. Es geht aber die praktische Reichweite solcher Versuche mit direkter pharmakologischer Beeinflussung des Nervensystems weiter als dieses aktuelle Interesse; und die Versuche verknüpfen sich auch in mannigfacher Weise mit theoretischen Fragen erstens der Pharmakologie, zweitens auch der Biologie des Nervensystems. Es handelt sich um ein sehr großes Gebiet. Was ich im einzelnen über meine Versuche bisher sagen kann, ist sehr lückenhaft. Trotzdem hoffe ich, Sie für dieses ganze Gebiet zu interessieren, das tatsächlich noch niemals ausgiebiger bearbeitet worden ist.

Wenn wir das Zentralnervensystem direkt chemisch oder pharmakologisch beeinflussen wollen, so injizieren wir die Substanz in die Cerebrospinalflüssigkeit, sei es am Rückenmark, sei es am Gehirn, wo entweder subarachnoideal oder in die Ventrikel injiziert werden kann. Es kommt das in der Tat auf dasselbe hinaus, als wenn wir in die

¹⁾ Der vorliegende Vortrag wurde im März 1914 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehalten. Er beruht auf Versuchen, die der Vortragende gemeinsam mit A. Bass während der Jahre 1913 und 1914 im Laboratorium der I. Medizinischen Klinik der Charité angestellt hat. Der Vortrag sollte ursprünglich nicht in dieser Form publiziert werden, sondern die Versuche erst noch nach mancherlei Richtung vervollständigt und ergänzt werden. Der Beginn des Krieges hat dann die Versuche unterbrochen, und da vorläufig keine Aussicht besteht, daß sie wieder aufgenommen werden könnten, so seien die früheren Ausführungen jetzt veröffentlicht.

Substanz des Gehirns, bzw. des Rückenmarks selbst injizieren. Denn man kann sowohl anatomisch wie physiologisch nachweisen, daß die Stoffe aus der Cerebrospinalflüssigkeit in die Substanz des zentralen Nervensystems eindringen. Anatomisch kann man das Eindringen gefärbter oder durch Farbreaktionen erkennbarer Lösungen in die perivaskulären Lymphspalten erkennen, wenn man diese Lösungen dem lebenden Tiere injiziert hatte. Man kann sehen, wie das Rückenmark von den Lösungen durchdrungen wird und die Substanz im Zentralkanal erscheint¹⁾. Für das Gehirn hat Ahrens²⁾ behauptet, daß die Flüssigkeit von der Konvexität durch das Gehirn in die Plexus gelangt, ohne in den Ventrikel überzugehen. Auf die physiologischen Beweise, daß die Flüssigkeit bzw. die in der Flüssigkeit gelöste Substanz nicht nur in die perivaskulären Lymphräume, sondern auch an und in das nervöse Gewebe selbst gelangt, komme ich nachher zurück. Es sind das eben die besonderen Wirkungen, welche die Stoffe bei direkter Anwendung haben.

Wenn nun die Flüssigkeit bzw. die in ihr gelöste Substanz zweifellos da, wo wir sie injizieren, in das zentrale Nervensystem eindringt, so ist für die praktische Anwendung noch zweierlei von Wichtigkeit, erstens wie weit die Substanz vom Orte ihrer Anwendung fortgeführt wird, und zweitens, wie lange es dauert, bis sie überhaupt aus dem Bereiche des Zentralnervensystems in den allgemeinen Blutkreislauf übergeht.

Was den ersten Punkt anlangt, so glauben heute noch viele, daß die Flüssigkeit sich bald über das ganze Nervensystem verbreite, gleich, wo man sie hinspritzt, ein Glaube, der wohl durch die alten Zinnoberversuche erweckt wurde, wonach der Zinnober überallhin geführt werden sollte. Nur durch diesen Glauben ist es zu erklären, daß noch neuerdings versucht wurde, die Paralyse durch Injektion weniger Kubikzentimeter Flüssigkeit am Rückenmark zu beeinflussen. Ich will nicht behaupten, daß gar keine Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit besteht, eine solche muß ja schon durch die Atem- und Blutdruckschwankungen unterhalten werden, aber ich glaube, man hat unrecht, von einer „Strömung“ der Cerebrospinalflüssigkeit zu reden. Man kann vielmehr die Flüssigkeit praktisch als fast stagnierend annehmen. Wenn wir an einer Stelle des Arachnoidealraumes etwas injizieren, so bleibt der ganz überwiegende Teil der injizierten Substanz an Ort und Stelle, und verbreitet sich wesentlich nach den rein physikalischen Gesetzen der Diffusion weiter; auf diese Weise würde ja schließlich ein vollkommener

¹⁾ Lewandowsky, Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klin. Medizin **40**, Heft 5/6. 1900.

²⁾ Ahrens, Experimentelle Untersuchungen über den Strom des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **15**, 578. 1913.

Ausgleich erzielt werden, wenn nicht die Resorption inzwischen eingesetzt und dafür gesorgt hätte, daß der größte Teil der injizierten Substanz der Weiterverbreitung entzogen wurde. Will man von vornherein Substanzen auch an entferntere Teile des Zentralnervensystems bringen, so muß man sehr große Mengen Flüssigkeit injizieren. Diese dringen dann schließlich überallhin, in die Ventrikel und auch an die Oberfläche des Gehirns. Man hat beim Menschen bis zu 50 ccm injiziert (1proz. Bromnatriumlösung bei Delirium tremens und Serum bei Dement. paralytica.) Das Einlaufenlassen so großer Flüssigkeitsmengen erscheint nicht ganz unbedenklich; man muß vorher Cerebrospinalflüssigkeit ablassen, und ist dann auch noch nicht sicher, wieviel an das Gehirn kommt. Es hängt das von im Einzelfalle nicht ganz übersehbaren Umständen, z. B. von dem intrakraniellen Druck ab. So konnte ich einmal feststellen, daß 18 ccm Flüssigkeit bei einem Hunde in 10 Minuten nur eben bis zur Medulla obl. gekommen waren, andere Male hatte ich allerdings mit nicht größeren Mengen, z. B. von Hypnoticalösungen, eine Großhirnwirkung erzielen können. Mit wenigen Kubikzentimetern einer dünnen Lösung, etwa von Salvarsan, intralumbal die Paralyse beeinflussen zu wollen, ist aber undenkbar, und für nicht unbedenklich halte ich es andererseits, durch Deponierung sehr konzentrierter Lösungen eine Diffusion nach oben zu erzwingen. Es ist sehr zweifelhaft, ob es zweckmäßig ist, bei Tetanus eine 25 proz. Lösung von Magnesiumsulfat in den Lumbalkanal einzuführen. Richtig wäre es, die Substanz in derjenigen Menge und derjenigen Konzentration, die man wünscht, an den Ort zu bringen, an dem man die Wirkung wünscht¹⁾. Tierexperimente können, was die Menge betrifft, nicht unmittelbar maßgebend sein, weil es auf die absoluten Größenverhältnisse ankommt, die beim Menschen ganz ungleich denen bei den üblichen Experimentaltieren sind. Wenn man aber bei der Paralyse wirklich etwas erreichen will, so muß man am besten im Bereiche des Großhirns injizieren. Die Gefahr liegt, gleichgültig wo man injiziert, immer in der Wirkung auf die Medulla oblongata, welche die Substanz entweder von oben oder von unten erreicht, und deren Atemzentrum gegen mancherlei Gifte außerordentlich empfindlich ist.

Was die Verweildauer der in die Cerebrospinalflüssigkeit eingebrachten Substanzen darin betrifft, so habe ich auch jetzt wieder frühere eigene Untersuchungen dahin bestätigt, daß die Aufnahme gewisser Substanzen aus der Cerebrospinalflüssigkeit ins Blut außerordentlich schnell, wohl sogleich, nach der Injektion, beginnt, und auch in kurzer Zeit vollkommen sein kann (Eisensalze).

¹⁾ Ich habe inzwischen aus diesem Grunde auch schon vorgeschlagen, bei Tetanus das Antitoxin durch hohe Injektion in die Gegend des Halsmarks zu bringen. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 50.

Das wird auch durch die kurze Wirkung der fremden Substanzen, die sich je nach Menge und Konzentration nur auf Minuten bis Stunden erstreckt, erwiesen. Es sind aber ausgedehnte und systematische Untersuchungen nötig, um für die verschiedenen Klassen von Körpern, z. B. auch die kolloiden, und für verschiedene Konzentrationen die Verweildauer im einzelnen quantitativ festzustellen.

Nun ist auf dieser Grundlage die Frage zu beantworten, was wir denn durch die direkte Applikation von Substanzen mehr erreichen können, als durch die Zuführung vom Blutwege aus. Was die Tatsachen anlangt, so haben wir zweckmäßig diejenigen Substanzen zu unterscheiden, welche auch vom Blut aus eine Nervenwirkung haben, und solche, die in den Blutkreislauf gebracht, eine solche Wirkung anscheinend nicht oder nur in verschwindendem Maße haben.

Ich komme damit zu einigen speziellen Resultaten.

Ich habe zunächst Versuche mit Alkoholen und Schlafmitteln gemacht. Schottmüller und Schumm¹⁾ haben gefunden, daß bei Alkoholikern im Liquor Spuren von Alkohol nachzuweisen waren. Daß der Alkohol bei der akuten Vergiftung in den Liquor übergeht, war übrigens schon länger bekannt (Niçlou x). Es lag der Gedanke nahe, nachzusehen, was eigentlich passiert, wenn man den Alkohol in den Liquor selbst und dadurch an das zentrale Nervensystem unmittelbar heranbringt. Es zeigte sich, daß man bei Injektion einiger Kubikzentimeter in den Lumbalsack einen Zustand erzeugen kann, den man wohl am besten als eine lokale Narkose des Rückenmarks bezeichnen kann. Die Tiere zeigen eine schlaffe Lähmung und Anästhesie der hinteren Extremitäten mit Fehlen der Sehnenreflexe²⁾. Charakteristisch für die Narcoticawirkungen ist, daß sie in verhältnismäßig kurzer Zeit abklingen. Schon nach einer Viertelstunde stellt sich eine gewisse Beweglichkeit und eine zuerst nur geringe Erregbarkeit der Sehnenreflexe wieder her und nach ein bis zwei Stunden ist alles vorbei

¹⁾ Neurol. Centralbl. 1912, Nr. 16 und Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 15, 635. 1913.

²⁾ Ein Protokoll als Beispiel:

Hund Nr. 11, 8 kg.

8. VII. 1913. 0,3 Morphium ohne weitere Narkose subcutan. 0,3 Äthylalkohol in 3 ccm Flüssigkeit durch Lumbalinjektion. Kurz danach abgebunden. Hinterbeine ganz schlaff, Patellarreflexe fehlen, anscheinend Analgesie der Hinterbeine. Dabei das ganze Tier sehr schlaff, fällt auf die Seite und kann den Kopf nur mit Mühe erheben. Eigentümliche rhythmische Bewegungen der Kiefer und der Vorderbeine. Der Zustand dauert ca. 5 Minuten, beginnt sich dann allmählich zu bessern, indem der Hund versucht, sich auf den Vorderbeinen aufzurichten. Dabei bleiben die Hinterbeine noch ganz schlaff, und es gelingt dem Hund nicht, sich fortzubewegen. Ataktisch wiegende Bewegungen des Kopfes wie bei einem

— abgesehen von gewissen kleinen dauernden Störungen, die zurückbleiben können und die sich bei Wiederholung der Injektion allmählich steigern können. Die Tiere können nach einer Anzahl einzeln nur vorübergehend wirksamer Injektionen allmählich dauernd paraplegisch werden. Wie schon aus den allgemeinen Bemerkungen ersichtlich, haben wir es in der Hand, durch Änderung der Konzentration und der Menge der eingeführten Alkoholmengen die Wirkung beliebig weit, wenn wir wollen bis auf das Großhirn, auszudehnen. Man kann auch vom Rückenmarkkanal aus durch Injektion großer Mengen schwacher Lösung eine schwache Großhirnnarkose erzielen. Ganz starke Konzentrationen machen sofort Nekrose und dauernde Lähmung, und auch von den gerade voll narkotisierenden Konzentrationen darf man nur so viel injizieren, daß die Medulla oblongata nicht erreicht wird. Bei der Injektion größerer Mengen sind, wie schon allgemein oben hervorgehoben, die Erfolge nicht ganz beherrschbar und nicht ganz gleichmäßig, offenbar, weil die Flüssigkeit sich individuell verschieden verbreitet. So sahen wir in einzelnen Fällen einseitige oder doppelseitige Amaurose, Pupillenstörungen, Cerebellarsymptome u. dgl., die übrigens rasch vorübergingen, die aber in anderen Fällen durchaus fehlten.

Übrigens konnten wir Differenzen zwischen der Äthylalkohol- und der Methylalkoholwirkung nicht feststellen. Es ist bemerkenswert, weil man die Theorie aufgestellt hat, der Methylalkohol wirke deletär, wenn er in unmittelbare Berührung mit dem Nervensystem gebracht würde. Das ist also nicht der Fall. Er wirkt prinzipiell nicht anders als Äthylalkohol, und die Ursachen seiner Giftigkeit sind nach wie vor unaufgeklärt.

Wir haben dann noch einige Versuche mit Schlafmitteln¹⁾ gemacht, die im Prinzip gleichsinnig ausgefallen sind wie die mit den Alkoholen.

Schwertrunkenen. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten fehlen in diesem Stadium noch immer. Nach weiteren 5 Minuten beginnt der Hund auf Reize umherzulaufen, indem er die Hinterbeine aber noch sehr schwer bewegt und mehr hinter sich herschleppt. Die Analgesie der Hinterbeine ist in diesem Stadium keine totale mehr. Die Sehnenreflexe sind schwach wieder auszulösen. Der Hund erholt sich allmählich und läuft ca. 20 Minuten nach der Einspritzung wie vor der Injektion umher, und zeigt nur einen Zustand, der wohl allein durch die Morphin-narkose zu erklären ist.

¹⁾ Als Beispiel ein Versuch mit Chloral und einige mit Medinal. Letztere zeigen die Bedeutung der großen Flüssigkeitsmenge für die allgemeine Narkose bei Lumbalinjektion.

Hund 10 L.

6. XII. 1913. 0,5 Chloral intralumbal in 3 ccm Wasser. Danach motorische und sensible Lähmung des Hinterkörpers wie nach Alkohol. Keine Spur allgemeiner Narkose. Nach ca. 25 Minuten wieder Schmerzempfindlichkeit. Sehnenreflexe fehlen noch. 40 Minuten ungefähr nach der Injektion fängt der Hund an, die

Daß man diese Wirkungen therapeutisch ausnützen kann, glaube ich nicht, weil die Wirkung eine zu kurzdauernde ist; offenbar gehen die Narkotica aus dem Nervensystem sehr schnell wieder ins Blut. Kurzdauernde Wirkungen könnten höchstens für Vornahme von Operationen in Betracht kommen; dafür aber sind die Cocainpräparate viel geeignetere Mittel.

Daß bei chronischem Alkoholismus kleinste Spuren von Alkohol in den Liqueur übergehen, wird angesichts der verhältnismäßigen Unschädlichkeit vielfach größerer Dosen vom Liqueur aus jedenfalls nicht wunderrzunehmen brauchen.

Wenn wir bei den Narkoticis auch bei direkter Applikation schließlich nur diejenigen Wirkungen sehen, welche wir auch auf dem Blutwege, wenn auch bei sehr viel höheren Dosen schließlich erzielen können, so habe ich schon vor langer Zeit darauf hingewiesen, daß es Nervengifte gibt, welche vom Liqueur aus anders zu wirken scheinen als vom Blute aus. Ich fand, daß das Strychnin, das uns als ein reines motorisches Krampfgift bekannt ist, bei direkter Anwendung enorme sensible Reizerscheinungen macht¹⁾. Die Tiere haben offenbar Parästhesien und Schmerzen — neben den Krämpfen —, sie beißen sich in die schmerzenden Stellen und sind dort sehr hyperalgetisch. Diese Wirkung ist dann von Dusser de Barenne sogar zur Feststellung der sensiblen Segmentversorgung der Haut bei Hunden und Katzen angewandt worden, indem er die einzelnen Segmente mit Strychnin bestrich, und nun ermitteln konnte, welche Hautterritorien hyperalgetisch waren. H. H. Meyer hat dann festgestellt, daß das Tetanusgift, wenn man es intralumbal injiziert, auch Schmerzen macht (Tetanus dolorosus), und ich kann heute hinzufügen, daß auch das Morphinum genau die gleichen Symptome macht wie das Strychnin. Daß das Morphinum ein Rückenmarkskrampfgift ist, hat man ja immer gewußt, daß es auch die gleichen sensiblen Reizerscheinungen macht wie das Strychnin, ist neu²⁾. Man

Hinterbeine bei der Fortbewegung wieder zu benutzen. Dabei noch keine Sehnenreflexe und hochgradige Ataxie.

Hund 11. L.

11. XII. 1913. 0,2 Medinal in 2 ccm Flüssigkeit. Gleich nach der Injektion ein kolossaler tetanischer, tonischer Krampf der Beine und des Hinterkörpers unter anscheinend großen Schmerzen. Der Krampf dauert ungefähr 5 Sekunden. Darauf folgt eine Parese, bei der die Sehnenreflexe sehr abgeschwächt sind. Auch die Sensibilität scheint erheblich herabgesetzt. Zittern des ganzen Körpers.

15. XII. 13. Bekommt 25 ccm einer Lösung Medinal 1 : 30. Hund schläft sofort ein, dann allgemeiner narkotischer Zustand. Hund vollkommen unempfindlich, aber keine Störung der Reflexe. Nach ca. 45 Minuten allmähliche Rückkehr zur Norm.

¹⁾ l. c. Zeitschr. f. klin. Medizin 1900.

²⁾ Eine auffällige Nebenbeobachtung ist, daß die direkte Applikation des Morphins beim Hunde fast nie Erbrechen nach sich zieht — während der

erzielt Krämpfe und Parästhesien bei Verwendung einiger Zentigramm, etwa 0,04 in 2 ccm Wasser gelöst¹⁾).

Durch gleichzeitig mit dem Morphin gegebenes Atropin konnten wir auch die direkte Morphinwirkung erheblich abschwächen, was für die Art des bekannten Antagonismus zwischen den beiden Substanzen von einiger Bedeutung sein dürfte. Es eröffnet sich hier überhaupt ein großes Gebiet der Prüfung der Synergie und des Antagonismus von Arzneimitteln durch die direkte Anbringung an das zentrale Nervensystem.

Interessant ist auch die Kombination von Cocain mit Strychnin oder Morphinum. Die Krämpfe werden gemildert und die Parästhesien unterdrückt. Letztere Tatsache ist der Beweis dafür, daß die anästhesierende Wirkung des Cocains sich nicht nur an den Wurzeln, sondern — wie Bier das übrigens immer angenommen hat — auch im Grau abspielt. Denn die Strychnin- und Morphinschmerzen sind zweifellos zentral und nicht radiculär bedingt.

Von anderen Substanzen, die wir nicht eigentlich als Nervengifte bezeichnen können, sind schon lange eigentümliche Wirkungen bei direkten Applikationen bekannt. Jacob sah bei Injektionen von Jodverbindungen so schwere Erscheinungen, daß er bis auf 0,04 proz. Lösungen zurückgehen mußte (1898); ich sah eigentümliche Reizwirkungen, die wohl sicher auf die Erregung der motorischen Apparate im Vorderhorn zurückzuführen sind, bei Injektion von schwachen Ferrocyanlösungen (1900), Goldmann sah bei lumbaler Injektion vitaler Farben schwere Giftwirkungen, die bei Zuführung von der Blutbahn ausblieben. Endlich sah Meltzer bei intralumbaler Injektion von Magnesiumsulfat Wirkungen, die zwar im Prinzip denen bei Zufüh-

erste Effekt einer subcutanen Morphininjektion beim Hunde immer Erbrechen ist. Es legt das den Gedanken nahe, daß bei der Brechwirkung des Morphiums eine Beeinflussung nicht-zentraler Apparate im Spiele ist.

¹⁾ Ein Protokoll sei hier wiedergegeben:

Hund 8 L.

3. XII. 1913. Injektion von 0,02 Morphinum in 2 ccm Flüssigkeit. 10 Minuten nachher Sehnenreflexe an hinteren und vorderen Extremitäten gut auslösbar. Cornealreflexe lebhaft. Der Hund versucht sich aufzurichten, legt sich aber bald wieder auf die Seite. Schmerzempfindlichkeit im ganzen Körper erhalten. Der Hund beißt sich jetzt, das ist ungefähr $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Injektion, offenbar unter dem Einflusse heftiger Parästhesien, in den Schwanz. Im Hinterkörper und im Schwanz bestehen tonische, von leichtem Tremor begleitete Krämpfe, die Hinterbeine dabei gebeugt. Die Krämpfe nehmen anfallsweise zu und mit ihnen anscheinend auch die Parästhesien. Auch die hintere Wirbelsäule ist an den Krämpfen beteiligt. Das Vordertier ist fast vollkommen frei. Außerordentlich gesteigerte Reflexerregbarkeit. Zucken. Tod an Erschöpfung durch die Krämpfe, ca. 2 Stunden nach der Injektion, ohne daß die Krämpfe auf das Vordertier wesentlich übergegriffen hätten. (Ein analoger Versuch wurde in der Sitzung demonstriert.)

rung durch die Blutbahn gleich, ihnen aber doch an Intensität sehr überlegen waren. Neuerdings habe ich einen sehr eigentümlichen Symptomenkomplex bei Adrenalinzuführung (Adrenalin Merck 1 : 1000 — 1 : 500) gesehen, nämlich einen eigentümlich spastischen Zustand der hinteren Extremitäten neben ausgesprochenem feinschlägigem Tremor¹⁾, der stundenlang andauerte. Ich beabsichtige auch andere Organextrakte auf die verschiedenen Teile des Zentralnervensystems einwirken zu lassen, bemerke übrigens mit Rücksicht auf den Basedowtremor, daß Schilddrüsensubstanz der mir zur Verfügung stehenden Art und Konzentration (flüssiger Extrakt der Firma Freund und Redlich) eine der Adrenalinwirkung ähnliche nicht hatte. Immerhin ist es bemerkenswert, daß durch die Adrenalinversuche der Nachweis geführt werden kann, daß gewisse Substanzen vom Rückenmark aus einen Tremor mit Hypertonus erzeugen²⁾.

Sehr interessante Ergebnisse liefert auch die lumbale Injektion von anorganischen Salzen. Meltzer und Auer haben die lähmende Wirkung des Magnesiums schon bei der Tetanusbehandlung benützt. Sehr ähnlich wie das Magnesium wirkt auch das Kalium. Das vom Blute aus so harmlose Bromkali ist vom Liquor aus ein schweres Gift. 2 ccm einer 4 proz. Lösung machen eine totale Lähmung und Anästhesie des Hinterkörpers, von der es übrigens ebenso wie bei der entsprechenden Magnesiumwirkung nicht ganz sicher ist, inwieweit sie auf einer Wirkung auf die Wurzeln, inwieweit auf die graue Substanz beruht. Schon 5 ccm intralumbal können für den Hund eine tödliche Dosis sein, wenn die Flüssigkeit bald bis zum Atemzentrum aufsteigt. Das Bromnatrium

¹⁾ Es sei hier ein Protokoll wiedergegeben:

Hund 21 L.

29. I. 4 ccm Suprarenin. hydrochloricum 1 : 500. — Nach dem Aufwachen aus der Narkose ein eigentümlich spastischer Zustand des Hinterkörpers, fast gar nicht des Vorderkörpers, gemischt zuerst mit groben klonischen Zuckungen, dann mit einem richtigen, schnellen Tremor, der sich auch am Schwanz zeigt. Am deutlichsten sieht man diesen Tremor an den Beinen, wenn der Hund steht. Dann werden die Beine dauernd durch die einzelnen Zitterschwingungen in Bewegung gehalten, ebenso wenn man den Hund am Nacken in die Höhe hält, während durch die aktive Bewegung diese spontanen Zuckungen sichtlich unterdrückt werden. Die Frequenz des Tremors ist eine sehr schnelle, schätzungsweise 400 in der Minute. Der Tremor ist feinschlägig, aber von einzelnen stärkeren Zuckungen unterbrochen. Das Bild hat weder mit der Strychninvergiftung noch mit irgendeiner anderen Ähnlichkeit. (Ein Versuch wurde in der Sitzung demonstriert.)

²⁾ Die von ihr gefundene narkotische Wirkung des Adrenalins auf das Großhirn hat A. Bass inzwischen bereits genauer publiziert. Diese Zeitschrift 26, 600. 1914. Eine praktische Verwertung dieser narkotischen Adrenalinwirkung erscheint mir durchaus nicht ausgeschlossen (Status epilepticus). Wir waren dabei, die Wirkung des Adrenalins auch auf das Kleinhirn zu untersuchen — eine Arbeit, die der Krieg unterbrochen hat.

dagegen ist eine verhältnismäßig unschädliche Substanz, während das Bromammonium wieder sehr giftig ist. Auch bei der Injektion von Jodlösungen ist es von größter Wichtigkeit, ob man Kalium oder Natriumverbindungen injiziert. Bei Jodkaliinjektion tritt sofort die lähmende Kaliumwirkung ein, die sich genau so darstellt wie die Bromkaliwirkung. Dagegen ist die Jodnatriuminjektion verhältnismäßig unschädlich. 5 ccm einer 4proz. Lösung machen zwar ein Bild der Vergiftung und der äußersten motorischen Schwäche, jedoch ohne Lähmung der Sensibilität und ohne die deletären Folgen der Jodkaliinjektion. Dieses Bild der Jodnatriumwirkung dürfte also der Jodwirkung entsprechen. Auch in anderen Verbindungen verdeckt die Kaliwirkung die der anderen Komponente. So hatte ich früher ein eigentümliches Bild motorischer Erregung, bestehend besonders in unregelmäßigen fasciculären Muskelzuckungen als Ferrocyanwirkung beschrieben (l. c.). Ich war erstaunt, dies Bild jetzt nicht wiederzufinden, sondern anstatt dessen einfache Lähmungen zu sehen. Schließlich stellte sich heraus, daß in dem physiologischen Laboratorium, in dem ich früher arbeitete, Ferrocyanatium als Reagens benutzt wurde, während in der medizinischen Klinik Ferrocyanatium im Gebrauch ist. Mit der Verwendung von Ferrocyanatium bekam ich wieder die alten Bilder. Für die Praxis ergibt sich die Mahnung, bei etwaigen therapeutischen Versuchen — wenn man nicht gerade die lähmende Kaliwirkung haben will — alle Kaliverbindungen zu meiden und die Natriumverbindungen zu benutzen. Auch Calcium hat in höheren Konzentrationen (Chlorcalcium 5proz.) eine fast totale Lähmung und Anästhesie zur Folge. Ein theoretisch sehr interessantes Gebiet ist dann der Antagonismus zwischen den verschiedenen Salzen. Hier scheint das Natrium gegenüber den lähmenden Wirkungen des Kalium und Magnesium eine deutlich schützende Wirkung zu entfalten, während sich die Angabe Meltzers und Auers von dem Antagonismus von Magnesium und Calcium für die direkte lumbale Applikation bisher nicht bestätigen läßt¹⁾.

Wenn wir nun allgemein fragen, welche Besonderheiten hervortreten bei der direkten Anbringung von Substanzen auf das zentrale Nervensystem, speziell auf das Rückenmark, so kann man gegenüber der Wirkung vom Blut aus wohl folgendes feststellen: 1. Alle überhaupt wirksamen Substanzen wirken bei direkter Applikation besonders schnell. Das haben zuerst Blumenthal und Jacob beim Tetanustoxin gezeigt, dessen Latenzzeit sie von Tagen auf Stunden vermindern konnten. 2. wirken eine Reihe von Substanzen in ganz außerordentlich kleinen Dosen; 3. wirken

¹⁾ Gerade diese Versuche sind aus den eingangs erwähnten Gründen jedoch nicht zum Abschluß gekommen.

einige Substanzen anders bei direkter Applikation als vom Blut aus; 4. wirken einige Substanzen anscheinend nur bei direkter Applikation und nicht vom Blut aus, wogegen es aber 5. keine Substanz gibt, die etwa vom Blute aus wirken würde, aber nicht bei direkter Applikation.

Für die Aufklärung dieser Besonderheiten der direkten Applikation muß zuerst die Rolle der Cerebrospinalflüssigkeit dabei erwähnt werden. Wenn wir eine direkte Wirkung von Substanzen wünschen, so bringen wir sie in die Cerebrospinalflüssigkeit und sehen, daß sie von dort aus in die Zellen bzw. das Grau eindringen. Das ist aber ein durchaus künstlicher Weg. Es kann gar keine Rede davon sein, daß diejenigen Substanzen, welche vom Blut aus auf das Nervensystem wirken, speziell die sog. Nervengifte durch die Cerebrospinalflüssigkeit gehen; man kann ein Tier schwer mit Strychnin vergiften, ohne eine Spur davon in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen zu können, auch Tetanustoxin ist nur in einer sehr kleinen Minderzahl von Fällen nachzuweisen. Es ist gar kein Zweifel, daß diese Substanzen vom Blut aus direkt in das Nervengewebe übertreten.

Man ist sogar noch weiter gegangen und hat den Plexus chorioideus mit der Wirkung oder Nichtwirkung von Substanzen vom Blut aus in Verbindung gebracht. Speziell hat Goldmann aus der Tatsache, daß sich gewisse vitale Farben im Plexus chorioideus anhäufen, aber vom Blut aus nicht giftig sind, während sie vom Liquor aus giftig sind, geschlossen, daß der Plexus die Funktion einer Membran habe, die Stoffe zurückhalte, und daß die wirksamen Substanzen durch die Membran des Plexus chorioideus hindurch müssen. Diese Annahme ist ganz unverständlich, selbst wenn man dem Plexus chorioideus die Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit zuschreibt — was ich übrigens nach wie vor für unerwiesen halte. (Vielleicht ist der Plexus wesentlich ein Organ mit innerer Sekretion, wie sich denn die vitalen Farben, z. B. in der Hypophyse, in ähnlicher Weise speichern wie im Plexus [Rachmanow¹⁾]). Gegen die Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit spricht auch die Tatsache, daß die Bildung der Cerebrospinalflüssigkeit durch Atropin nicht sistiert werden kann. Dagegen haben Spina beim Tier, Kocher beim Menschen Flüssigkeitstropfen aus dem Gehirn selbst hervortreten sehen.)

Selbst das ist nicht erwiesen, daß diejenigen Substanzen, die regelmäßig (Urotropin, Alkohol) oder nur unter besonderen Umständen, speziell bei sehr großen Dosen und fortgesetzter Anwendung in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen, durch den Plexus gehen. Ich habe gelegentlich bei Vergiftung mit hohen Strychnindosen vom Blut aus das

¹⁾ Fol. neurobiolog. 7, 750; 1913; ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. 9, 261. 1914.

Strychnin auch im Liquor des Lumbalteils wiedergefunden, nachdem die Dura im Cervicalteil unterbunden war.

Auch ein pathologisches Faktum beweist — wie man es auch im speziellen deuten möge —, daß gewisse Stoffe jedenfalls nicht aus dem Plexus, sondern aus anderem Gewebe in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen, nämlich die von Schmorl gefundene Tatsache, daß Gallenfarbstoff bei Ikterus gewöhnlich zwar in der Cerebrospinalflüssigkeit, aber nicht in der Ventrikelflüssigkeit gefunden wird.

Wenn man also von einer Membranwirkung sprechen will, die verhindert, daß Stoffe aus dem Blutkreislauf in die Substanz des zentralen Nervensystems und damit unter Umständen in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen, so muß diese Membran zwischen Blut und Nervengewebe liegen, also anatomisch doch der Gefäßwand oder dieser benachbarten Geweben entsprechen.

Wenn man nun hier eine solche Membran annimmt, so entsteht die große und physikalisch schwer überwindliche Schwierigkeit, daß diese Membran für dieselben Substanzen nach der einen Seite undurchlässig nach der anderen durchlässig sein müßte.

Indessen lehrt ein einfaches Rechenexempel, daß wir vielleicht die Annahme einer solchen Membran gar nicht brauchen, sondern daß die anscheinend besonders starke Wirkung direkter Applikation sich erklärt durch das Verhältnis der Menge der injizierten Substanz zu der Gewebsmasse, welche dieser Substanz ausgesetzt ist. Wenn wir 2 ccm Flüssigkeit lumbal injizieren, so ist die Wirkung der in diesen 2 ccm gelösten Flüssigkeit auf das Hintertier beschränkt. Es sind nicht mehr als 5 g nervöse Substanz des Rückenmarks vom Hund¹⁾, welche da in Betracht kommen. Lösen wir nun in 2 ccm 4 cg Morphin, so haben wir ein Verhältnis von 0,04 : 5,0. Wenn wir das Gewicht des Hundes nun auf nur 5 kg annehmen, so würde — eine gleichmäßige Verteilung des Morphins im Körper vorausgesetzt — die 1000 fache Menge Morphin, also 40 g, erforderlich sein, um die gleiche Konzentration am Rückenmark herzustellen. Oder wenn wir etwa mit 0,1 Bromkali eine schwere Lähmung und Anästhesie erzielen, so würden wir etwa 100 g Bromkali brauchen, um die gleiche Wirkung quoad Rückenmark erwarten zu können. Das sind aber tödliche Dosen, man kann also gar nicht erwarten, überhaupt solche Wirkungen bei Blutzuführung des Giftes zu sehen, wie wir sie bei direkter Applikation beobachten. Wenn wir schon bei wenigen Zentigramm Morphin intravenös beim Hund heftige Rückenmarkskrämpfe eintreten sehen, so ist das rechnerisch nur dann möglich, wenn das Zentralnervensystem und auch das Rückenmark eine besonders starke Affinität

¹⁾ Das gesamte Rückenmark eines Hundes wiegt je nach der Größe des Tieres 6—27 g; vgl. Ziehen, Anatomie des Rückenmarks 1899, S. 11.

zum Morphin hat, dem Blut also viel mehr Morphin entzieht, als seiner (d. h. des Rückenmarks) Masse entspricht. Andererseits ist es ganz klar, daß wenn zu gewissen anderen Substanzen, wie etwa zum Jod oder zum Arsen andere Organe, wie etwa die Leber, eine besonders starke Affinität haben, in das Zentralnervensystem noch weniger kommen wird, als seiner Masse quantitativ entspricht. So erklärt es sich wohl, daß nach einer großen Jodgabe per os im Zentralnervensystem zunächst kein Jod gefunden wird, wohl aber nach wiederholten Jodgaben. Leider sind unsere Kenntnisse über die Verteilung von chemischen Substanzen im Körper unter verschiedenen Bedingungen noch ganz außerordentlich dürftige. Nur solche Untersuchungen würden erlauben, ein Urteil darüber zu fällen, ob nicht die chemische bzw. physikalische Affinität der Gewebe allein es ist, welche die Verteilung der differenten Substanzen beherrscht. Ich halte das für durchaus möglich, und insofern brauchen wir auch keine Membranwirkung im Zentralnervensystem.

Wenn nun auf diese Weise die besondere Wirkung der direkten Applikation von Arzneimitteln auch des Geheimnisses entkleidet würde, so bleibt uns doch die Tatsache, daß wir mit dieser Applikation praktisch Wirkungen von solcher Schnelligkeit und Intensität erzielen können, wie sie auf andere Weise gar nicht zu erreichen sind, und darum die Frage, wo wir diese Wirkung zunächst ausnützen könnten. Soweit es sich um Wirkungen auf die Funktion der Nervensubstanz handelt, kommen einerseits anästhesierende, zweitens narkotisierende und drittens exzitierende Wirkungen in Betracht. An die Cocainanästhesie brauche ich nur zu erinnern, auch die Magnesiumsulfatbehandlung des Tetanus war schon erwähnt; ich möchte nach meinen Untersuchungen glauben, daß die Kaliverbindungen hier vielleicht gewisse Dienste leisten könnten. Ob sich bei Zuständen von schwerer Depression des Nervensystems, vielleicht bei gewissen Vergiftungen oder bei Contusio cerebri nicht die direkte Applikation von Exzitanzien, speziell Coffein, bewähren würde, darüber bin ich noch mit Untersuchungen beschäftigt. Ob es einen Sinn hat, nicht unmittelbar funktionell, sondern — wenn man so sagen will — mehr vegetativ, d. h. auf den Lebensprozeß der Nerven-elemente einwirkende Substanzen einzuführen, ist mir zweifelhaft. Es kämen da ja wohl in erster Linie die anorganischen Substanzen in Betracht. Selbst daran könnte man denken, eine Säurevergiftung durch Alkalisierung zu bekämpfen; Gedanken sind ja zollfrei.

Das Ziel, Gifte zu neutralisieren, ist durch die Injektion von Tetanus-toxin angestrebt worden. Man konnte daran denken, auch auf die anderen Gewebe des Nervensystems Einfluß gewinnen zu wollen, die Glia, die Gefäße und das Bindegewebe. Ich bemerke nebenbei, daß ich angesichts der Erfolge, die mit der Röntgen- und Radiumbestrahlung bei Syringomyelie erzielt worden sind (Babinski u. a.), versucht habe,

Thorium X in die Cerebrospinalflüssigkeit einzuführen. Es hat das den Tieren nichts geschadet, soweit nicht die Dose auch bei anderer Applikation krankmachend oder tödlich war, aber ob eine sonst nicht erzielbare Anreicherung von wirksamer Substanz im Nervensystem möglich ist, angesichts der außerordentlichen Flüchtigkeit dieser Substanzen, ist mindestens zweifelhaft. Den Gedanken, die Gefäße direkt zu beeinflussen, wird man kaum ernsthaft in Erwägung ziehen können. Speziell möchte ich erwähnen, daß ich jetzt bei den erwähnten Adrenalinversuchen bei zwei Tieren, denen ich wiederholt Adrenalin injiziert hatte, ausgedehnte hämatomyeliartige Blutungen in die graue Substanz des Rückenmarks bekommen habe — ein Befund, den ich sonst nie wieder erhoben habe.

Das schon eingangs erwähnte aktuelle Interesse der direkten Applikation von Arzneimitteln knüpft sich aber gar nicht an die Beeinflussung der Substanz des Nervensystems, sondern an die Abtötung der in dem Nervensystem etwa befindlichen Parasiten. Ich brauche nicht darzustellen, wie die neuere Entwicklung der Lehre von der Paralyse und Tabes die entsprechende Behandlung angeregt hat. Man hat Salvarsan 1 : 1000 — 1 : 10 000 in den Lumbalsack injiziert. Rechnet man eine Injektion von 10 ccm 1 : 10000, also 1 mg, rechnet man weiter, daß sich diese Menge über das ganze Rückenmark verbreitet, rechnet man dann, daß das Rückenmark ca. $\frac{1}{1800}$ des gesamten Körpergewichts ausmacht¹⁾, so könnte diese Wirkung also etwa der von 1,8 g Salvarsan intravenös unter den schon oben gemachten Voraussetzungen entsprechen. Sinnlos ist also die Behandlung, selbst mit sehr verdünnten Lösungen, sicherlich nicht. Freilich fehlen alle Grundlagen über die Verweildauer des so eingeführten Arsens, Jods usw. im Nervensystem. Solche Untersuchungen sind dringend nötig. Andererseits kann nur die Praxis lehren, wie oft etwa solche Injektionen zu wiederholen sind und wiederholt werden dürfen²⁾. Von vornherein kann man sagen, daß bei Versuchen, wo es sich um die Abtötung von Parasiten, wie etwa der Spirochäten handelt, selbst eine kurze Verweildauer ein entscheidender Vorteil angesichts der sonst nicht zu erzielenden hohen Konzentration sein könnte.

Zum Schluß möchte ich nur noch einmal darauf hinweisen, daß man da injizieren muß, wo man die Wirkung braucht. Es ist unmöglich, mit wenigen Kubikzentimetern Flüssigkeit, die in den Lumbalsack eingespritzt werden, eine Paralyse zu beeinflussen, die im Großhirn sitzt. Schon um eine Tabes, die von den Dorsalwurzeln aus gastrische Krisen macht, beeinflussen zu wollen, wird man nicht ganz kleine Flüssigkeits-

¹⁾ Vgl. bei Ziehen, Anatomie des Rückenmarks. Jena 1899.

²⁾ Vgl. darüber insbesondere die inzwischen erschienenen Mitteilungen von Gennerich, z. B. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1896.

mengen verwenden dürfen. Will man das Großhirn durch Injektionen am Rückenmark beeinflussen, so muß man entweder ganz große Quantitäten Flüssigkeit nehmen, wie Kramer bei Delirium tremens 50 ccm 1 proz. Bromnatriumlösung injiziert, oder man muß sehr hoch konzentrierte Lösungen an das Rückenmark bringen. Daß von einem Depot einiger Kubikzentimeter 25 proz. Magnesiumsulfatlösung ein kleiner Teil bis an das Großhirn gelangt, ist natürlich, dadurch aber die Wirkung sicherlich auch sehr unübersichtlich. Die unmittelbare Gefahr droht bei jeder direkten Applikation von der Medulla oblongata. Aber auch die Gefahr irreparabler Gewebs- und Gefäßschädigung ist bei direkter Applikation sicherlich größer als bei Wirkung vom Blut aus¹⁾, und daher wird man für die Praxis immer nur sehr vorsichtig vorgehen dürfen²⁾).

¹⁾ Ich erinnere an die Untersuchungen Spielmeyers über Veränderungen des Nervensystems nach Stovainanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 31.

²⁾ Das gilt auch für die Versuche, mittels spezifisch wirkender Pharmaka auf Bakterien im Arachnoidealraum selbst einzuwirken. Es kommt hier ja neuerdings gegen Pneumokokken spezifisch das Morgenrothsche Optochin in Betracht. Auch hiermit hatten wir eine Anzahl Versuche gemacht, die ebenso wie Versuche mit Chinin selbst immerhin ergeben haben, daß diese Substanzen für das Nervensystem bei direkter Anbringung recht vorsichtig gebraucht werden müssen.

Über Sensibilitätsstörungen nach Verletzungen der Großhirnrinde.

Von

Dr. Hermann Krueger (Buch).

Mit 45 Textfiguren.

(Eingegangen am 24. November 1915.)

Störungen der Sensibilität nach Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns, besonders solchen der Großhirnrinde, sind in den letzten Jahren häufiger beschrieben worden, und mit der Sammlung derartiger Fälle ist das Dunkel, das über der Bahn der sensiblen Fasern, das vor allem über der corticalen Repräsentation der Sensibilität im Gegensatz zu der Stätte der willkürlichen motorischen Erregungen lagerte, mehr und mehr gelichtet. Doch sind unsere Kenntnisse immerhin recht lückenhafte geblieben. Noch im vorigen Jahre schreibt v. Monakow¹⁾: „Reine stabile Fälle (von corticalen Herden), d. h. solche, bei denen der Defekt in sonst gesunden Gehirnen ziemlich genau auf die Rinde der beiden Zentralwindungen beschränkt war (ohne jede Beteiligung der Nachbarschaft, des Marklagers und der subcorticalen Zentren), sind bis jetzt noch nicht geschildert worden und werden wohl beim Menschen wenigstens stets eine ideale Forderung bleiben.“ Der Krieg hat in dieser Hinsicht unsere Kenntnisse erweitert. Er hat uns eine Gruppe von Schußverletzungen des Kopfes gebracht, die der experimentellen Hirnrindenläsion bis zu einem gewissen Grade an die Seite gestellt werden können, die jedenfalls der Forderung der Beschränkung auf die Hirnrinde entsprechen; es sind das die Schädelstreifschüsse, die wir an den verschiedensten Stellen in verschiedenster Tiefe zu sehen Gelegenheit haben. Es scheint, als ob die Region des Schädels, die für die Frage nach der corticalen Repräsentation der Sensibilität besonders wichtig ist, die Zentroparietalgegend, infolge ihrer Lage auf dem Mittelkopf derartigen Streifschußverletzungen besonders oft ausgesetzt sei. Bei diesen Streifschüssen ist die Stelle der Rindenläsion aus der Lage und der Ausdehnung der Schädelimpression bzw. des Schädeldefektes mit ziemlicher Sicherheit abzuleiten. Eine ganz genaue Bestimmung ist allerdings nicht möglich,

¹⁾ Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch corticale Herde. 1914.

da die Hirnrindenverletzung infolge größerer Zersplitterung der Tabula vitrea der Schädelknochen über das Gebiet der Zerstörung der Tabula externa hinaus, die ja die Regel bildet, einen größeren Umfang haben kann, als es nach der äußeren Schädelverletzung der Fall scheint. Immerhin geben die äußerlich fühlbaren Knochendefekte einen guten Hinweis auf die Größe der Rindenläsion, die zum mindesten ebenso ausgedehnt wie die erstere ist. Daß daneben die angrenzenden Hirnteile auch sekundär (durch vasculäre usw. Veränderungen) in Mitleidenschaft gezogen werden können, ist selbstverständlich.

Über den Ort, an dem die sensiblen Bahnen in der Hirnrinde endigen, wird gestritten. Exner, Dejerine und Long, Henschen, Flechsig, Horsley, Schaffer, besonders Hitzig und Munk nehmen an, daß die sensiblen Bahnen zusammen mit den motorischen und mit ihnen vermischt im Rolandoschen Gebiete endigen. Munk¹⁾ hält das letztere für eine nach Körperabschnitten gesonderte sensorische Zone, in welcher die Ursprungsstätten der motorischen Neurone inmitten der Endigungen der sensiblen Bahnen, in der sogenannten „Körperfühlsphäre“ („sensitivo-motorische Zone“ nach Dejerine und Long) liegen. Dabei schreibt er jedem Körperabschnitte eine über beide Zentralwindungen sich ausbreitende gemeinsame Region zu, die durch den Sulcus centralis unterbrochen wird. Horsley tritt für die besondere Bedeutung der vorderen Zentralwindung für die Tiefensensibilität, vor allem aber für die Schmerzempfindung ein.

Im Gegensatz zu dieser Ansicht steht die Meinung derer, die die motorischen Funktionen ausschließlich oder fast ausschließlich an die vordere Zentralwindung und die Zentralfurche, die sensiblen dagegen an die hintere Zentralwindung, teilweise auch an die dieser anliegenden Partien des Scheitellappens geknüpft glauben, eine Ansicht, die schon Charcot und Pitres, Ferrier vertraten, die neuerdings besonders von Oppenheim, O. Vogt, Brodmann, Bruns, Mills, v. Monakow²⁾ vertreten wird. Die genannten Autoren nehmen dabei für die Motilität und die Sensibilität korrespondierende Zonen für den Kopf, die obere und untere Extremität an. Etwas abweichend ist die Ansicht Redlichs, der das Parietalhirn als Zentrum für die Hautsensibilität in Anspruch nimmt, die Bahnen für den Muskelsinn aber zur vorderen Zentralwindung gelangen läßt. Probst und Hösel wieder bestreiten, daß auch das obere Scheitelläppchen Endigungen der sen-

¹⁾ Über die Fühlsphären der Großhirnrinde. Mitteilungen 1892, 93, 94, 95, 96.

²⁾ v. Monakow glaubt daneben, daß die „unbewußte“ Tiefensensibilität, die „unteilbare Verarbeitung des gliedkinetischen, dem Bewußtsein im Prinzip entzogenen Eindrucks“ an die vordere Zentralwindung gebunden sei, während die protopathische Sensibilität über einen großen Abschnitt der Hirnrinde, vielleicht den ganzen Cortex verbreitet sei.

siblen Bahnen umfasse; sie halten nur die hintere Zentralwindung, z. T. auch noch die vordere für die corticale sensible Zone. Daß sensibles und motorisches Rindenfeld da, wo sie zusammenstoßen, bis zu einem gewissen Grade ineinander übergreifen, wird von den meisten Autoren anerkannt. Gegen die völlige Übereinstimmung des motorischen und sensiblen Rindenfeldes, besonders gegen die Theorie Munks wenden Charcot und Pitres¹⁾ ein, daß man in $\frac{2}{3}$ aller Lähmungenfälle corticalen Ursprungs Störungen der Sensibilität vermisst, in einem weiteren Teile nur solche äußerst flüchtiger Natur, die sich selten mit den motorischen Ausfällen deckten, finde. Auch die Lehre von der Abhängigkeit der motorischen Störungen von Störungen des Muskelgefühls, der taktilen Sensibilität oder kinästhetischen Störungen weisen sie zurück. Entsprechend fand Schäfer in 66% der Fälle mit Zerstörungen der vorderen Zentralwindung Fehlen jeglicher sensibler Ausfallserscheinungen. Mills, Keen, Spiller beobachteten bei völligem Defekt der vorderen Zentralwindung keine Störung der Sensibilität, auch nicht der Stereognosie. Horsley, Krause berichten über Fälle, in denen nach operativer Läsion der vorderen Zentralwindung Sensibilitätsstörungen nur anfangs vorübergehend auftraten; auch v. Monakow erwähnt einen derartigen Fall. Angeschlossen seien die Beobachtungen, die bei der amyotrophischen Lateralsklerose auf die vordere Zentralwindung beschränkten Zellenschwund und Faseratrophie feststellten, während der Gyrus postcentralis wenig oder gar nicht betroffen war (Campbell, Montanaro, Rossi-Roussy). Die gegenteiligen Beobachtungen, in denen die Gefühlsqualitäten in mannigfacher Ausdehnung und Kombination neben den motorischen bei Läsionen des Gyrus praecentralis beeinträchtigt waren, glaubt v. Monakow entweder durch die Diaschisis, oder aber durch die Annahme weiter greifender Störungen infolge vasculärer Schädigungen der anliegenden Gehirnteile und dergleichen erklären zu können.

Auf der anderen Seite sind sichere Fälle beobachtet worden, in denen bei Zerstörung des Gyrus centralis posterior und der benachbarten Teile des Scheitellappens keine Lähmungen nachzuweisen waren, während Sensibilitätsstörungen die regelmäßigen Ausfallserscheinungen nach Läsionen dieser Gehirnabschnitte bilden. v. Stauffenberg²⁾ konnte bis 1908 13 Fälle von reiner Hemianästhesie in der Literatur auffinden, von denen 8 autoptisch gesichert waren, davon 2 durch Haubenherde, 2 durch Thalamuserkrankungen und 4 durch Parietalläsionen bedingt waren; den letzteren fügt er einen eigenen nicht ganz reinen Fall hinzu.

¹⁾ Sur quelques points controversés de la doctrine des localisations cérébrales.

²⁾ Zwei Fälle von Hemianästhesie ohne Motilitätsstörung. Archiv f. Psych. 45, 683.

Daß der Scheitellappen der Sitz der Berührungs- und Druckempfindung sei, konnten Munk und Schiff experimentell an Hunden und Affen feststellen, Dessoir wies dasselbe für das Temperaturgefühl nach. Cushing reizte bei einer bei Bewußtsein befindlichen Kranken die hintere Zentralwindung mechanisch und elektrisch und fand dabei, daß die Versuchsperson während des Reizes sensible Sensationen in der gegenüberliegenden Hand verspürte, die auf Reizung der gleichen Gegend der vorderen Zentralwindung fehlten. Zu ähnlichen Resultaten kam v. Valkenburg. Von besonderer Bedeutung für die Frage ist der Fall Hösels¹⁾, in dem ein porencephalitischer Defekt, der die hintere Zentralwindung, die Zentralfurche und einen Teil des Markes unter der vorderen Zentralwindung und dem oberen Scheitelläppchen umfaßte, neben einer Degeneration der motorischen Bahnen hauptsächlich eine hochgradige Atrophie der andersseitigen Hinterstrangkern, der oberen Pyramidenkreuzung, der gleichseitigen Schleife und des andersseitigen sensiblen Trigeminskernes nach sich gezogen hatte. „Aus diesem Verhalten läßt sich der wichtige Schluß ziehen, daß zwischen den Zentralwindungen der linken Seite und dem sensiblen Trigeminskern der rechten Seite vermittels der Schleife eine Verbindung existieren muß, die den zentralen Verlauf bestimmter Trigeminusfasern repräsentiert.“ Darkschewitsch²⁾ fand als pathologisch-anatomisches Substrat eines Falles von Monoplegia brachialis mit starker Herabsetzung aller sensiblen Qualitäten einen Tuberkel im Centrum semiovale der linken Hemisphäre im Gebiet des mittleren Teiles der hinteren Zentralwindung auf die vordere Zentralwindung übergreifend. Auch des Paralytikers Lissauers ist hier zu gedenken, der klinisch neben den paralytischen Symptomen eine unvollständige sensible Lähmung der rechten Hand bot, und bei dem die schichtenförmige Zelldegeneration der Hirnrinde am deutlichsten in einem Teile der hinteren Zentralwindung und des angrenzenden Scheitellappens war.

Fälle von ausgedehnter Zerstörung des Gyrus postcentralis ohne Schädigung der Sensibilität sind in der Literatur nicht beschrieben, dagegen konnten mehrmals bei kleineren herdförmigen Läsionen dieser Region sichere Sensibilitätsstörungen nicht nachgewiesen werden. Ob, wie v. Monakow meint, jedem Körperabschnitt neben einer engeren Repräsentationszone auch in den übrigen Rindenbezirken des Gyrus centralis posterior und darüber hinaus eine allgemeine Vertretung, direkt oder indirekt, zukommt, ist gewiß sehr zweifelhaft. Viel wahrscheinlicher ist, daß, wie von anderen betont wird, sich die sensiblen

¹⁾ Die Zentralwindungen ein Zentralorgan der Hinterstränge und des Trigemini. Archiv f. Psych. 24, 452.

²⁾ Zur Frage von den Sensibilitätsstörungen bei Herderkrankungen des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1890, S. 714.

Rindenbezirke für die einzelnen Gliedabschnitte gegenseitig in stärkerem Grade überlagern und so kleinere Rindenherde keine nachweisbaren Gefühlsstörungen bedingen oder nur vorübergehend zu sensiblen Ausfällen führen.

Eine Reihe von Forschern hat versucht, die als sensibles Rindenfeld erkannte Centroparietalgegend weiter zu zerlegen und den einen oder anderen Abschnitt mit bestimmten Gefühlsqualitäten in näheren Zusammenhang zu bringen. Besonders zahlreich in dieser Beziehung sind die Beobachtungen, nach denen der Muskelsinn und die Empfindung von Lage und Bewegung der Gliedmaßen von den hintersten Partien der Centroparietalregion abhängig sind. So bringt Nothnagel die Lageempfindung mit dem Gyrus supramarginalis in Verbindung (s. aber auch die gegenteilige, oben skizzierte Ansicht Redlichs). Starr und Mac Cosh fanden nach einem operativen Eingriff am Gyrus supramarginalis eine isolierte Störung des Muskelsinnes im rechten Arm. Grisson und Sänger konnten andererseits in einem Falle, in dem sich eine Cyste in der linken hinteren Zentralwindung, ohne auf den Scheitellappen überzugreifen, fand, klinisch eine Sensibilitätsstörung der rechten oberen Extremität nachweisen, die das Lagegefühl und das stereognostische Vermögen frei ließ. Frank¹⁾ nimmt die vorderen Partien der Scheitelwindungen für die Perzeption der differenzierten Tiefenempfindung in Anspruch, während er das Zentrum für die cutane Sensibilität in der hinteren Zentralwindung vermutet. Nach v. Monakow stört eine tiefe Läsion des Gyrus centralis posterior und des anschließenden Parietallappens den Ortssinn, die tiefe und die Hautsensibilität. Je mehr der Herd der vorderen Zentralfurche sich nähert, wird die Oberflächensensibilität, je mehr er sich davon nach hinten entfernt, der Muskelsinn getroffen; letzterer ist beim Sitz der Läsion im Gyrus supramarginalis bisweilen allein geschädigt. Abweichend von diesen Untersuchern glaubt Hoppe die corticale Vertretung der Temperaturempfindung und des Schmerzgefühls am weitesten nach hinten, d. h. in dem vordersten Teil des Scheitellappens suchen zu müssen. Bonhöffer²⁾ nimmt an, daß die Lage- und Bewegungsempfindung näher an die Sphäre der Zentralwindungen gebunden sei als die Berührungsempfindung.

Die Störungen des stereognostischen Sinnes wurden von Wernicke und anderen in die hintere Zentralwindung in Höhe der Armregion lokalisiert. Oppenheim glaubt sie durch Läsionen des Scheitellappens hervorgerufen. Liepmann nimmt für seine perzeptive Tastlähmung

¹⁾ Über die Repräsentation der Sensibilität in der Hirnrinde. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* **39**, 193.

²⁾ Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* **26**, 57.

die hintere Zentralwindung, für die assoziative den Scheitellappen in Anspruch. Vogt lokalisiert die grobe Stereognosie in der hinteren Zentralwindung, die feinere im Scheitellappen. Demgegenüber spricht Dejerine dem stereognostischen Sinne jede lokalisatorische Bedeutung ab; man findet nach ihm bei Tastlähmung stets mehr oder minder ausgesprochene Störungen der übrigen Sensibilität, bald mehr solche der Tiefen-, bald mehr der Oberflächensensibilität.

Was die Art der Sensibilitätsstörung bei corticalen Läsionen anbetrifft, so waren in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle alle Gefühlsqualitäten der Oberflächen- wie der Tiefensensibilität mehr oder minder betroffen. Dabei handelte es sich meist nicht um völlige Aufhebung der verschiedenen Empfindungsarten, sondern nur um stärkere oder geringere Herabsetzung derselben.

Nach Monakow stellt sich unmittelbar nach dem Einsetzen der Rindenläsion kontralaterale Hemianästhesie ein; doch bedeutet eine derartige schwere Beeinträchtigung oder ein totaler Ausfall sämtlicher Gefühlsqualitäten nur eine Initialerscheinung. Nach und nach pflegt sich die bewußte Körperempfindung, wenn auch in reduziertem Umfange, wieder einzustellen. Am meisten gestört ist dann die Lokalisation der Hautreize, und zwar besonders in der Hand und die Stereognosie, weniger die Tiefensensibilität, relativ am wenigsten leidet die gewöhnliche protopathische Sensibilität. Nach Kutner¹⁾ leidet ebenfalls am meisten die Lokalisation der Empfindungen; demnächst kommen am häufigsten die Störungen der Empfindung der Lage und passiver Bewegungen der Glieder vor, die auch isoliert beobachtet werden. Dagegen scheint isolierter Ausfall der Berührungsempfindung nicht vorzukommen. Schmerz- und Temperaturempfindung sind ebenfalls, wenn überhaupt, nur mäßig, dabei nie isoliert gestört.

Selten ist über Fälle berichtet, in denen erhebliche Dissoziationen der verschiedenen Gefühlsqualitäten vorhanden waren. Dabei handelt es sich meistens um einen gewissen Gegensatz der Stärke der Störung von Oberflächen- und Tiefensensibilität, wie er ja auch von den oben zitierten Autoren angenommen wird. So konstatierte Dejerine bei cerebralen Sensibilitätsstörungen neben gleichmäßiger Herabsetzung aller Qualitäten, das Vorkommen einer Dissoziation insofern, als bei starker Störung der Tiefenempfindung die Oberflächensensibilität nahezu intakt war. Ebenso betont Bonhöffer, daß Schmerz- und Berührungssinn bei cerebralen Läsionen oft gar nicht oder nur in geringem Maße gestört seien. Er fand in einem entsprechenden Falle nur eine ganz vorübergehende Berührungslähmung, in zwei anderen hatte eine Schädigung der Hirnrinde gar keine Störung der Berührungs- und

¹⁾ Isolierte cerebrale Sensibilitätsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 17, 312.

Schmerzempfindung hervorgebracht. Rülff¹⁾ sah nach Granatsplitterverletzung über dem Scheitelbein fast völlig intakte Oberflächen-sensibilität; Schmerz- und Temperaturogefühl waren normal, die Berührungsempfindung nur in ganz geringem Grade herabgesetzt. Dagegen bestand eine starke Störung der Tiefensensibilität und des Lokalisationsvermögens und völlige Astereognosie. Rülff sucht diese Dissoziation dadurch zu erklären, daß er annimmt, daß die komplizierteren Empfindungsqualitäten mehr in der Peripherie des Cortex ihre Vertretung haben, die einfacheren mehr in dessen tieferen Schichten, wodurch, da in seinem Falle nur eine ganz oberflächliche Schädigung stattgefunden hatte, das verschieden schwere Betroffensein erklärt wäre. Einzig steht ein Fall Schaffers²⁾ da, in dem die Lokalisation der Hautempfindung am meisten, Stereognosie und Tiefenempfindung weniger gestört waren, daneben aber eine Dissoziation der Temperaturempfindung derart bestand, daß die cerebral-anästhetische Haut warm gar nicht, kalt hingegen als schmerzhaft empfand.

Ungeklärt ist die Frage, ob Hemianästhesie cerebralen Ursprungs, besonders die corticale Störung der Tiefensensibilität immer zu Hemiataxie führen muß, wofür Oppenheim³⁾, Lewandowsky⁴⁾ u. a. eintreten. Auch Veckenstädt sah Ataxie bei reiner cerebraler Vernichtung des Muskelsinnes. v. Monakow fand bei dergleichen Herden Eutaxie, doch waren die feineren Bewegungskombinationen, wie Zuknöpfen, Einfädeln, Schreiben mehr oder weniger gestört. Frank beschreibt einen Fall, in dem sich nach Verletzung des Gyrus supramarginalis und centralis posterior trotz Störung der Oberflächensensibilität, Lagegefühlsstörung und partieller Störung des stereognostischen Sinnes keine Ataxie entwickelte.

Zu interessanten Erörterungen haben die Beobachtungen geführt, in denen sich im Anschluß an sicher corticale Läsionen nach Segmenten geordnete sensible Störungen fanden, wie sie als typisch für Rückenmarkserkrankungen betrachtet wurden. Damit hängt die Frage zusammen, ob es eine Form der Sensibilitätsstörung gibt, die ohne weiteres auf einen corticalen Sitz der zugrunde liegenden Störung schließen läßt.

Von einer Reihe von Autoren wird als pathognomonisch für den Sitz der Erkrankung in der Hirnrinde neben der Störung des stereogno-

¹⁾ Astereognosie nach Schädelverletzung. Deutsche med. Wochenschr. 29, 875.

²⁾ Über die cerebralen Sensibilitätsstörungen vom klinischen und anatomischen Gesichtspunkte. Neurol. Centralbl. 1905, S. 589.

³⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Auflage. 1913.

⁴⁾ Die Ataxie. Lewandowskys Handbuch I, S. 852. Nach Lewandowsky hat jedoch die cerebrale Ataxie eine besondere Art, die sie von Ataxien sub-cerebralen Ursprungs unterscheidet.

stischen Sinnes eine Störung der Fähigkeit, Berührungs- und Schmerzreize zu lokalisieren, angesehen. So hält Bonhöffer eine Störung des Lokalisationsvermögens und des taktilen Wiedererkennens bei im übrigen nur geringfügiger Sensibilitätsstörung für eine Rindenläsion charakteristisch. Schaffer glaubt, daß das klinische Merkmal der cerebralen Sensibilitätsstörung neben Stereoagnosie und Störungen der Tiefensensibilität die Lokalisationsfehler der Hautempfindungen, die Topoanästhesie sei, die zugleich als Kriterium gegen supraponierete hysterische Gefühlsstörungen gelten könne. Auch v. Monakow hält bei Läsionen der Gehirnrinde die Lokalisation der Hautempfindung und die Stereoagnosie für am meisten gestört, ebenso Kutner. Der letztere weist dabei darauf hin, daß, wie Förster dargetan, es sich bei der Unfähigkeit, Hautempfindungen richtig zu lokalisieren, nicht eigentlich um eine Störung einer einfachen Empfindung, sondern eines Assoziationsvorganges in der Hirnrinde handele, so daß man es also beim Lokalisationsvermögen mit einer der Stereoagnosie gleichzusetzenden Rindentätigkeit zu tun habe.

Als weiteres Charakteristicum einer corticalen Sensibilitätsstörung wird von den meisten Forschern, so Goldstein, Camp, Dejerine, Müller, Kutner, Darkschewitsch, v. Monakow eine ungleiche Verteilung der An- bzw. Hypästhesien angegeben, insofern die Herabsetzung der Empfindung aller Qualitäten proximal am geringsten ist und distalwärts zunimmt. Daneben betonen Dejerine und Müller, daß die Intensitätszunahme der sensiblen Störung am Rumpf von der Mittellinie nach außen statthätte, v. Monakow fand, daß die corticale Sensibilitätsstörung gelegentlich sogar in der Medianlinie eine schmale Zone frei ließe. Diesen Befunden einer Zunahme der Gefühlsstörung von der Wurzel zum Extremitätenende steht jedoch eine Beobachtung Sträusslers¹⁾ gegenüber, in der sich die größte und stärkste Ausbreitung der Empfindungsstörung im Oberarm, ebenso stark wie in den distalen Handteilen fand, so daß die distale Intensitätszunahme der sensiblen Störungen auch nicht ein absolutes Zeichen für den corticalen Sitz ist. Redlich und Bonvicini haben Ähnliches gesehen, ebenso Lewandowsky²⁾. Neuerdings betont Lewandowsky³⁾ nach der Beobachtung von Kriegsverletzungen, daß sich die corticalen Sensibilitätsstörungen in ganz unregelmäßiger Form darbieten können, und schließt daraus, daß die Verteilung der Sensibilität auf der Rinde eine rein fokale wäre.

¹⁾ Zur Frage der zentralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Monatschr. f. Psych. **23**, 381.

²⁾ Handb. d. Neurol. I, S. 795.

³⁾ Die Kriegsverletzungen des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 51.

Neben dieser Differenz der Stärke der Gefühlsstörung sind nun in einer großen Reihe von Fällen sicher cerebraler, meist corticaler Erkrankungen Intensitätsunterschiede der sensiblen Störungen gefunden worden, die eine deutliche Beziehung zu der früher als ausschließlich spinal bedingt angesehenen Segmentierung der Hautoberfläche haben. Dabei waren teilweise die anästhetischen bzw. hypästhetischen Hautgebiete durch Zonen fast normaler Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit unterbrochen, teilweise bestanden nur graduelle Unterschiede der Intensität der Störungen, die aber eine deutliche Begrenzung zuließen.

Unter den ersteren Fällen ist besonders der Fall Benedikts¹⁾ zu nennen, in dem die sonst totale Hemianalgesie nach corticaler Läsion durch 4 schmerzempfindende Zonen unterbrochen wurde, die sich über das Gebiet des III. Trigeminusastes, des 1. bis 3. Dorsalsegmentes, des 7. bis 9. Dorsalsegmentes und des 4. Lumbalsegmentes erstreckten. Camp²⁾ fand in einem hierher gehörenden Falle C₁ und C₂ und D₁ bis D₈ verschont.

Eingehend ist die Frage von Muskens³⁾ studiert worden, der bei Epileptikern in prä- und postepileptischen Zuständen häufig Gefühlsstörungen segmentaler Art nachweisen konnte, wobei am häufigsten und stärksten die Segmente D₁, D₃, C₈ und D₄ befallen waren. In einem Falle Goldsteins⁴⁾ waren an der oberen Extremität die Segmente C₄—D₂ am stärksten betroffen, die Volarfläche der Hand stärker als die Dorsalfläche, an der wieder das Ulnargebiet stärker gestört war als das radiale, also C₆ und C₇ weniger als C₈ und D₁. An der unteren Extremität bestand die stärkste Störung in dem untersten Lumbal- und den Sakralsegmenten, während die oberen Lendensegmente weniger getroffen waren. Calligaris⁵⁾ fand die Hypästhesie im Gebiete des 3. bis 6. Cervicalsegmentes und der Lumbalsegmente besonders stark ausgeprägt. Sträusslers Fall wies ein Überwiegen der Gefühlsstörung in den Segmenten C₄, C₅, C₈ und D₁—D₄ auf; dabei war am Oberarm eine Andeutung von Mittelachse vorhanden. Kafka⁶⁾ fand an der oberen Extremität besonders die Segmente C₈

¹⁾ Über metamere Sensibilitätsstörungen bei Gehirnerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1907, S. 66.

²⁾ Type and distribution of sensory disturbances due to cerebral lesion. Ref. in Neurol. Centralbl. 1910, S. 350.

³⁾ Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptischen. Archiv f. Psych. **36**, 347.

⁴⁾ Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Neurol. Centralbl. 1909, S. 114.

⁵⁾ Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo radicolare. Ref. in Neurol. Centralbl. 1911, S. 994.

⁶⁾ Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen vom spinalen Typus. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. **2**, 700.

und D_1 ergriffen, an der unteren Extremität wiesen L_5 und S_1 , schließlich S_3 — S_4 die stärksten Gefühlsstörungen auf. Es scheint ihm danach das Prinzip zu herrschen, daß die tieferen Segmente am längsten und intensivsten die Sensibilitätsstörungen zeigen und anscheinend die L_5 und S_1 entsprechenden Hautgebiete noch länger als die D_1 usw. entsprechenden. Andeutung segmentaler Gefühlsstörungen bei corticalen Läsionen fanden auch Mills-Weisenburg, Frank, Russel, Horsley, Bálint, Kutner, Pick, Bergmark, v. Monakow. Loewy konnte sie in Fällen von cerebraler Arteriosklerose nachweisen.

Wenn man die Befunde zusammenfaßt, so kann man sagen, daß sich bei durch corticale Herde bedingten Sensibilitätsausfällen häufig dem spinalen radikulären ähnliche Verbreitungstypen gefunden haben, die am Rumpf Gürtelzonen zeigen, an den Extremitäten parallel zu deren Achse orientiert sind, daß dabei die Gefühlsstörung in der Regel in den postaxialen Segmenten intensiver und dauernder hervortreten pflegt als in den präaxialen. Benedikt schlägt vor, derartige Störungen „pseudospinal“ zu nennen.

Russel, Horsley, Sträussler wollen diesen radikulären Typus der Sensibilitätsstörungen als differentialdiagnostisches Moment zwischen Läsionen der corticalen Fühlsphäre und subcorticalen Herden verwenden, doch stehen dieser Ansicht Beobachtungen (z. B. Goldstein, Calligaris) entgegen, in denen trotz Gefühlsstörungen von segmentalem Typus Kapselherde, Thalamuserkrankungen usw. gefunden wurden oder angenommen werden mußten. Auch Dejerine, Müller, v. Monakow glauben, daß subcorticale Sensibilitätsstörungen den corticalen völlig gleichen, während Frank für das wichtigste Zeichen des corticalen sensiblen Typus hält, daß schwerst geschädigte dicht neben feinst empfindenden Stellen liegen können.

Frank versucht auch, die corticalen segmentalen Sensibilitätsstörungen von den spinalen klinisch zu trennen. Er glaubt gefunden zu haben, daß im Cortex eine Hautpartie der ventralen Fläche scharf getrennt von einer dorsal in demselben Niveau gelegenen repräsentiert ist, während die Rückenmarkssegmente die Vorder- und Hinterfläche desselben Abschnittes gleichmäßig innervieren. Nach v. Monakow ist gegenüber den spinalen Sensibilitätsstörungen charakteristisch die stärkere Schädigung nach Segmenten, die senkrecht zu den spinalen liegen und Aussparung der Empfindungen in mehr proximalwärts liegenden Gebieten, was bei eigentlich radikulären Läsionen spinalen Ursprungs nicht vorkommt.

Die Befunde segmentaler Gefühlsstörungen nach Hirnherden, besonders corticalen Läsionen, haben zahlreiche Hypothesen veranlaßt.

Munk glaubt, daß nicht bloß zwischen den Hirnrindenregionen einerseits und den zugehörigen Körperteilen andererseits, sondern auch

innerhalb jeder Region und jedes zugehörigen Körperteils, zwischen den kleineren Abschnitten von Fühlsphäre und Haut feste Verbindungen durch die sensiblen Nervenbahnen, deren Erregung die Berührungsempfindung zur Folge hat, bestehen, und daß diese Nervenbahnen, wie sie in der Haut eines Körperteils neben- und nacheinander ihren Ursprung nehmen, ebenso regelmäßig neben- und nacheinander in zentralen Elementen der zugehörigen Region ihr Ende finden. „Die Haut ist auf die Fühlsphäre projiziert.“

Nach Bonhöffer ergibt sich für eine solche Projektion der Gliedabschnitte in der Hirnrinde im Munkschen Sinne nichts. Eine solche wäre erst dann anzunehmen, wenn auch Fälle mit ausschließlicher Anästhesie proximaler Extremitätenabschnitte zur Beobachtung kommen sollten. Kutner schließt sich diesen Ausführungen an. Lewandowsky ¹⁾ glaubt, daß eine ganz strenge Projektion der Körperperipherie auf die Hirnrinde nicht statthaben könnte, da wir ja totale Ausfälle der Sensibilität überhaupt nicht, sondern immer nur lokale Abstumpfungen finden, sich also die Rindengebiete für die einzelnen Körperteile bis zu einem gewissen Grade überdecken müssen. Er schließt, trotzdem (vgl. oben) daß die Sensibilität in der Rinde in analoger Weise wie die Motilität geordnet ist, was schon aus dem Parallelismus der motorischen und sensiblen Störungen hervorgehe.

Muskens hält nach pathologischen wie physiologischen Beobachtungen die Annahme für zulässig, daß im Projektionsfeld der Körperoberfläche auf der Hirnrinde ebenfalls das Prinzip der Segmentation vorherrsche. Mills und Weisenburg nehmen an, daß jeder Muskel, bzw. jede Muskelgruppe, die gesonderte corticale Zentren besitzt, topographische Beziehungen zu einem Hautsegment hat, das gleichfalls ein bestimmtes corticales Zentrum besitzt, das anatomisch und funktionell mit dem motorischen Zentrum enge Beziehungen unterhält, daß demnach die topische Aufeinanderfolge in den sensiblen Zentren ganz die gleiche wie in den motorischen sei. Innerhalb dieser groben Abschnitte sei nun die Differenzierung so weit getrieben, daß jedem motorischen Elementarfokus ein sensibler gegenüberstehe. Sie glauben nun, daß die Sensibilitätszentren derjenigen Körperteile, die mit vielfältigen, komplizierten Funktionen ausgestattet sind, im Gehirn ausgebreiteter und feiner organisiert sind, daß Störungen daher viel intensiver auf sie einwirken und länger in ihnen andauern wie in anderen Teilen.

Sträussler hält diese Theorie für unrichtig, weil die kompliziertere Funktion an der Hand zweifellos dem radialen Teile derselben und den radial gelegenen Fingern zufalle, während die Sensibilitätsstörung in seinem Falle (wie auch in der Mehrzahl der sonst beschriebenen Fälle)

¹⁾ Die cerebralen Sensibilitätsstörungen. Lewandowskys Handbuch.

ulnar am dauerndsten und stärksten ausgesprochen war. Ebenso wendet Kafka sich gegen die Mills-Weisenburgsche Theorie, die nur den Umstand erklärte, daß sowohl motorische wie sensible Affektionen an Hand und Fuß am längsten andauern, nicht aber, warum Kleinfinger- und Kleinzehenseite bevorzugt seien. Gegen die Hypothese spreche auch, daß die Störung am Fuße meist intensiver sei und länger andauere, obwohl die Funktion der Hand unendlich komplizierter als die des Fußes sei.

Auf physiologische Unterschiede der Feinheit der Sensibilität der verschiedenen Körperabschnitte legt Bergmark großes Gewicht. Er gibt an, daß bei genügend feiner Prüfung Unterschiede der Schmerzempfindung in der ulnaren Handseite gegenüber der radialen beständen, daß der Schwellenwert an den Fingern höher sei als an der Hand, auf der Volarseite derselben wieder höher als auf der Dorsalseite. Ähnlich schließt Muskens aus seinen Beobachtungen, daß beim normalen Individuum die postaxialen Bezirke oft hypalgetisch sind. Auch Schaffer scheint es, als ob einzelne Hautsegmente schon beim Gesunden nicht so leicht zur Einbuße ihrer Sensibilität disponiert sind. Goldstein erklärt es für möglich, daß es sich bei dem segmentalen Typus der cerebralen Sensibilitätsstörungen um normalerweise vorhandene Differenzen der Empfindlichkeit handelt, die nur durch die allgemeine Herabsetzung der Sensibilität deutlicher zum Ausdruck kommen. Man brauchte dann nicht anzunehmen, daß die verschiedenen Segmente cerebral verschieden lädiert seien. Ebenso rechnet Calligaris mit physiologischen Sensibilitätsunterschieden, die zwischen den verschiedenen Hautregionen bestehen und die unter pathologischen Verhältnissen sich gleichfalls, nur vielleicht noch deutlicher bemerkbar machen. Von einer normalerweise bestehenden Überempfindlichkeit der unterhalb der Hals-Brustgrenze gelegenen obersten Dorsalmetameren spricht Bálint. Er glaubt, daß bei einer unvollkommenen Läsion der cerebralen sensiblen Bahnen von diesen Teilen aus länger Empfindungen zum Cortex geleitet würden als von anderen Segmentgruppen aus. Weiter zieht er allerdings noch die Möglichkeit in Betracht, daß ein Teil der sensiblen Rückenmarkssegmente eine doppelte zentrale Innervation besäße, und diese mehrfach innervierten Segmentgruppen es sein könnten, die gelegentlich (so auch in seinem Falle) die Schmerzempfindung bewahrten.

Eigene in dieser Richtung angestellte Untersuchungen haben ebenfalls ergeben, daß bei einer Reihe von Individuen eine gewisse Differenz im Grade der Empfindlichkeit der einzelnen Hautabschnitte für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize nachzuweisen ist. Was den Grad dieser Differenz betrifft, so handelt es sich ausnahmslos um sehr geringfügige Unterschiede, die nur bei gespanntester Auf-

merksamkeit von den Untersuchten angegeben werden können. Die Differenz zeigt meistens eine geringere Empfindlichkeit der postaxialen Teile; doch stehen diesen Fällen andere gegenüber, in denen konstant die präaxialen Segmente die schwächer fühlenden waren. Die Frage ist, inwieweit es sich um suggestiv erzeugte Differenzen handelt; das letztere Moment völlig auszuschließen, ist um so weniger möglich, als etwa die Hälfte der untersuchten Individuen keine Andeutung derartiger Unterschiede zeigte. Nach alledem scheint es, als ob solche schon physiologisch vorhandenen Segmentdifferenzen der Empfindlichkeit nicht so sicher festzustellen sind, daß man sie als Basis für Theorien über Erscheinungen der Pathologie verwerten dürfte.

Im folgenden seien die Krankheitsgeschichten von 15 Fällen von Tangentialschußverletzungen des Schädels mit Sensibilitätsstörungen mitgeteilt. In bezug auf die Untersuchung ist folgendes zu bemerken:

Vom Sulcus centralis ist das obere Ende in der Weise bestimmt, daß entsprechend Thane und Horsleys Angaben die Länge der Verbindungslinie zwischen Nasenwurzel und Protuberantia occipitalis externa längs der Sagittalnaht gesucht und 55,7% der gefundenen Länge von der Glabella aus abgetragen wurden. Das untere Ende der Zentralfurche wurde nach Poirier bestimmt, indem auf der oberen Kante des Processus zygomaticus des Schläfenbeins eine Senkrechte vor dem Tragus errichtet wurde, auf der 7 cm oberhalb der Ohröffnung der gesuchte Punkt angenommen wurde.

Die Prüfung der Berührungsempfindung geschah mittels einer dünnen weichen Pinselspitze, die der Schmerzempfindung mittels geknöpfter Nadel. Der Temperatursinn wurde mittels mit verschieden warmem Wasser gefüllter Reagensgläser geprüft. Zu Untersuchung der Vibrationsempfindung wurde eine Stimmgabel a_1 verwendet.

Einige Worte seien über die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität und diese selbst gesagt:

„Die Empfindlichkeit der Haut gegen den faradischen Strom ist eine Sensibilitätsqualität eigener Art“ [T. Cohn¹⁾], jedenfalls eine eigenartige Kombination oder Abstufung anderer Gefühlsqualitäten. Auf welchen Bahnen die farado-cutane Empfindung fortgeleitet wird, ist unbekannt, doch dürfte auch bei der faradischen Empfindungsprüfung eine eigenartige Erregung der schmerzleitenden Fasern das Wichtigste sein; vielleicht ist die durch den faradischen Strom hervorgebrachte typische Empfindung in Analogie zum Kitzelgefühl zu bringen.

Die Untersuchung wurde in der Weise vorgenommen, daß eine Pinselelektrode an den vorher bestimmten Körperstellen aufgesetzt, der Strom eingeleitet wurde und bei langsamer Verstärkung des Stro-

¹⁾ Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 1912.

mes vom Patienten das erste leise prickelnde Gefühl angegeben werden mußte. Der dabei gefundene Rollenabstand wurde gemessen und in das Schema eingetragen. Als Stromquelle wurde ein Pantostat (Reiniger, Gebbert u. Schall) verwendet. Zu bemerken ist, daß bei diesem Apparat 9 die größte Stromstärke bedeutet, die nach 0 zu sinkt, also 9 dem kleinsten, 0 dem größten Rollenabstande entspricht.

Die farado-cutane Sensibilitätsprüfung hat auch früheren Untersuchern außerordentlich konstante Resultate bei dem einzelnen Individuum gegeben. Auf Grund der eigenen Erfahrungen ist das nur zu bestätigen. Hinzuzufügen ist noch, daß die farado-cutane Gefühlsprüfung auch über feinste Störungen noch Aufschluß gibt, die nach Aussage der Kranken selbst schon geschwunden sind und die mittels der übrigen erwähnten Prüfungsmethoden nicht mehr nachgewiesen werden können.

Während die Ergebnisse beim einzelnen Individuum völlig konstant sind, ergeben sich beim Vergleich der Prüfungsergebnisse verschiedener Individuen doch gelegentlich große Unterschiede. Es gibt Menschen, deren Haut dem faradischen Strom erheblich mehr Widerstand entgegensetzt als der Norm entspricht. Die Methode der farado-cutanen Gefühlsprüfung ist also da eindeutig zu verwenden, wo es gilt, halbseitige sensible Störungen festzustellen, während sie da, wo die Kontrolle durch die andere Seite fortfällt, wenn sie in negativem Sinne ausfällt, rückhaltslos, fällt sie anscheinend im positiven Sinne aus, nur mit großer Vorsicht zu bewerten ist.

Bernhardt hat eine Tabelle der Stärken des faradischen Stroms, die zur Erzeugung des typischen Gefühles an den verschiedenen Körperstellen nötig sind, aufgestellt, die auszugsweise hier folgen soll, um mit den eigenen Resultaten verglichen zu werden (s. Fig. 1):

Die gefundenen Zahlen zeigen im allgemeinen Übereinstimmung. Der schwächsten Ströme zur Prüfung bedurfte es im Gesicht; an Armen und Beinen nahm die nötige Stromstärke von den proximalen nach den distalen Gliedabschnitten hin zu, ohne daß — von der *Vola manus* und der *Planta pedis* abgesehen — irgendwelche größere Unterschiede zu beobachten waren. Bei der ganzen farado-cutanen Sensibilitätsprüfung ist dieses Verhältnis meines Erachtens noch viel wichtiger, als die absoluten Zahlen, da es einmal nicht abhängig von der Art des Apparates ist, andererseits sich auch in den Fällen, in denen die Schwellenwerte für den faradischen Strom wesentlich über das obengenannte Mittel hinausgehen oder dahinter zurückbleiben, sehr deutlich ausprägt. Zwei Beispiele mögen das erläutern:

	Rollenabstand:	
Gesicht	0,4	1,9
Oberarm	0,5	3,6

	Rollenabstand:	
Vorderarm . . .	0,9	3,8
Handrücken . .	1,1	5,4
Handfläche . . .	1,4	5,7
Oberschenkel . .	1,0	2,7
Unterschenkel . .	1,2	2,8
Fußrücken . . .	2,0	3,1
Fußsohle	2,5	über 9,0

Nach alledem muß man die farado-cutane Sensibilitätsprüfung als eine außerordentlich wichtige betrachten, weil sie gegenüber der Prüfung mit Pinsel und Nadel die objektivere ist, insofern sie das subjektive

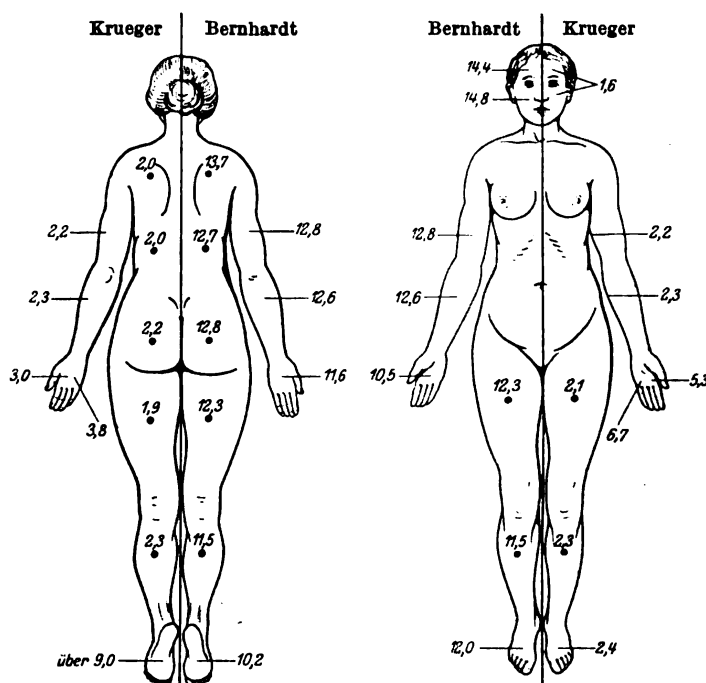


Fig. 1.

Moment, das vom Untersucher selbst ausgeht, ausschaltet. Sie gestattet zugleich bei halbseitigen Sensibilitätsstörungen einen Schluß auf die Stärke der Herabsetzung des Gefühls.

Fall 1.

A. B., Torpedowerkstattsarbeiter, geb. 27. V. 1894, ist von Mutterseite mit Geisteskrankheit belastet; eine Schwester leidet an einer Stotterneurose. Er gibt an, selbst als Kind „kopfkranke“ gewesen zu sein, ohne Besinnung gelegen zu haben. Das sei besser geworden, als die Ohren zu eitern begannen. Später habe er bis zum 18. Lebensjahre an Blutandrang zum Kopfe gelitten.

Am 16. III. 1915 wurde er durch Granatsplitter an der rechten Kopfseite ver-

wundet. Er war kurze Zeit bewußtlos; als er erwachte, war er bereits verbunden. In der nächsten Zeit war er schwindelig und hatte taubes Gefühl in den Fingerspitzen; von Paresen ist ihm nichts bekannt. Nach 2 Tagen im Feldlazarett operiert; es sollen Knochenteile abgemeißelt sein. Am Tage nach der Operation trat Erysipel hinzu, das in 8 Tagen abheilte. Ende April war die Wunde geschlossen. Er klagt jetzt noch über Schmerzen in der rechten Kopfseite, Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr (von chronischer Mittelohreiterung herrührend) leichtes Schwindelgefühl, Taubheitsgefühl auf der linken Körperseite.

Befund: Auf der rechten Kopfseite eine 4 cm lange Narbe parallel der Medianlinie, die etwa $1\frac{1}{2}$ cm von dieser entfernt ist und in ihrer ganzen Ausdehnung rinnenförmig vertieft ist. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (s. Fig. 2.).

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf Licht und bei Konvergenz. Augenbewegungen frei. V. Pinselstriche werden im ganzen Gesicht prompt angegeben, vergleichende Pinselberührungen in der linken Gesichtshälfte von Augenhöhe abwärts stets schwächer gefühlt als rechts. Auf der Stirn keine Differenz der Seiten. Leichte Nadelstiche werden in der Gegend unter dem linken Auge und vor dem linken Ohr gelegentlich ausgelassen, sonst als stumpf bezeichnet. Vergleichende Stiche werden in der ganzen linken Gesichtseite, auch Stirn, schwächer gefühlt als an der rechten. Für Temperaturempfindung besteht der gleiche Unterschied. Conjunctivalreflex links schwächer als rechts. Motorischer V intakt. VII—XII intakt.

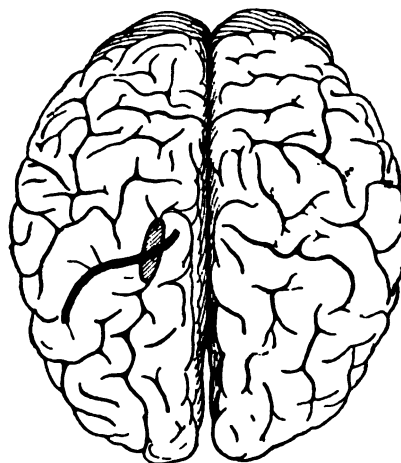


Fig. 2.

Obere Extremitäten. Tonus und Reflexe symmetrisch, regelrecht. Motilität intakt, grobe Kraft links erheblich herabgesetzt. Fingernasenversuch links erheblich unsicherer als rechts, ebenso erfolgt Zeigen nach einem festen Gegenstand links erheblich unsicherer. Erhebliche Unsicherheit besteht ebenso beim Zuknöpfen usw.

Rumpf: Aufrichten mit verschränkten Armen ohne Schwierigkeiten. Bauchdecken- und Cremasterreflexe symmetrisch auslösbar. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten: Tonus regelrecht. Patellarreflex symmetrisch schwach, Achillessehnenreflex symmetrisch normal, Fußsohlenreflex beiderseits plantar. Kein Klonus. Motilität regelrecht, grobe Kraft in den linksseitigen Gelenken herabgesetzt. Kniehackenversuch links etwas unsicherer als rechts. Beschreiben eines Kreises mit dem rechten Fuß ohne jede Abweichung, links erhebliche Unsicherheit, ebenso beim Zeigen mit der Fußspitze nach einem festen Punkte. **Romberg:** leichtes Schwanken nach allen Seiten. Gang ohne Veränderungen.

Sensibilität (Fig. 3). Pinselstriche werden an beiden oberen Extremitäten prompt angegeben. Vergleichende Berührungen werden an der linken oberen Extremität stets erheblich schwächer als an der rechten gefühlt; links wird nur ein leichter Druck empfunden. Dabei werden an der linken o. E. Striche an der Innenfläche des Oberarmes, der Ulnarfläche des Vorderarmes, dem ulnaren Teile der Hand und dem 4. und 5. Finger dorsal und volar erheblich schwächer gefühlt als an den entgegengesetzten Teilen. Die Grenzlinien sind sehr scharf. An

der rechten oberen Extremität besteht keine derartige Differenz. Leichte Nadelstiche werden an der linken oberen Extremität meist als stumpf bezeichnet, regelmäßig an der linken Hand. Bei stärkeren Stichen wird Nadelstich an der Radialfläche des linken Vorderarmes, der radialen Hälfte der Hand und dem 1. bis 3. Finger dorsal und volar als spitz, an den entgegengesetzten Teilen als stumpf empfunden. Am rechten Arm besteht kein derartiger Unterschied. Konstant werden auch starke Nadelstiche links erheblich schwächer empfunden als rechts. Thermanästhesie besteht an der linken oberen Extremität in den analgetischen Bezirken, auch hier genau Grenzlinien. Thermhypästhesie ist an der ganzen linken oberen Extremität gegenüber der rechten vorhanden.

Am Rumpf werden Pinselstriche stets richtig erkannt. Es besteht keine ausgesprochene Differenz der Seiten, die hingegen für Nadelstiche und Temperaturempfindung zuungunsten der linken Seite vorhanden ist.

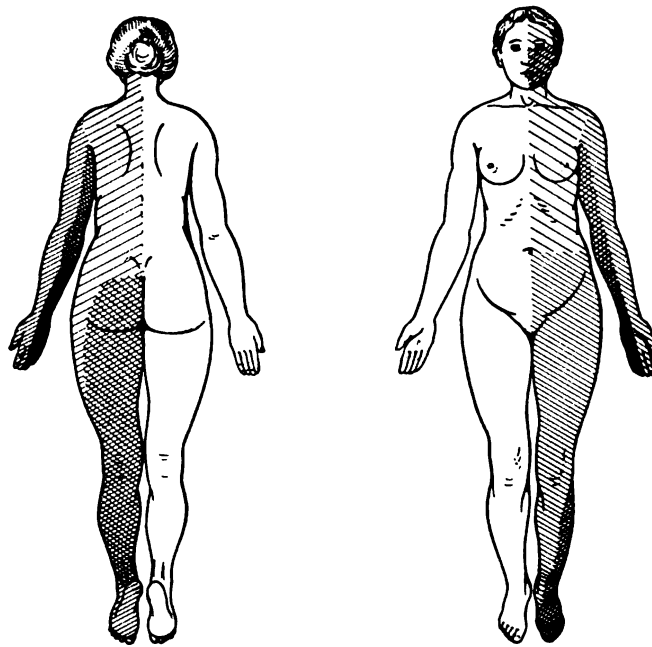


Fig. 3.

An der linken unteren Extremität werden Pinselberührungen ebenso wie rechts angegeben nur am linken Fußrücken nicht. Vergleichende Pinselstriche werden konstant als links schwächer angegeben. Die Hypästhesie ist links am stärksten an der Hinterfläche des Oberschenkels, der Hinter- und Außenfläche des Unterschenkels und dem Fußrücken. An der rechten unteren Extremität ist die Berührungsempfindung normal, doch besteht eine sehr geringe Differenz am rechten Fuße zuungunsten der Dorsalfläche. Leichte Nadelstiche werden an der Hinterfläche des linken Oberschenkels als stumpf empfunden, an der Hinter- und Außenfläche des linken Unterschenkels meist als stumpf angegeben, am Dorsum pedis links gelegentlich stumpf gefühlt, an den übrigen Teilen wie auch rechts stets richtig erkannt. Starke Stiche werden an der rechten unteren Extremität stets spitzer gefühlt. Kalt und warm werden auch an der linken unteren Extremität stets richtig

erkannt, doch besteht eine erhebliche Thermhypästhesie gegenüber der rechten Seite. Die regionären Unterschiede sind die gleichen wie beim Schmerzgefühl.

Die Lokalisation von Berührungen und Stichen erfolgt an der linken Seite ebenso prompt wie rechts. Das Vibrationsgefühl ist am linken Oberarm erloschen, am linken Vorderarm, der linken Hand und der ganzen linken unteren Extremität erheblich schwächer und kürzer als an symmetrischen Stellen rechts. Das Lagegefühl ist in allen Gelenken intakt. Stereognostische Störungen finden sich nicht. Das Ergebnis der Prüfung der farado-cutanen Sensibilität zeigt Fig. 4.

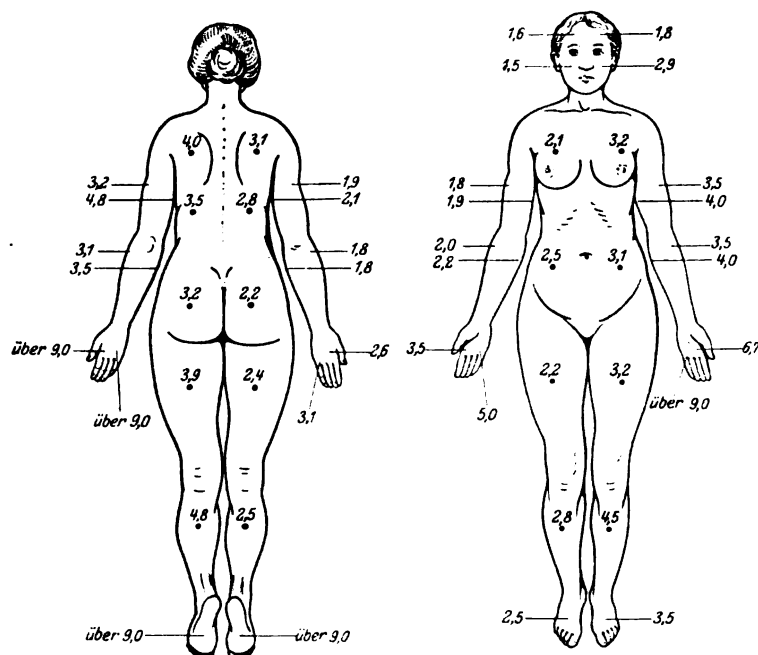


Fig. 4.

Zusammenfassung: Als Folge einer Schädelverletzung über beiden Zentralwindungen etwa an der Grenze von deren oberem und mittlerem Drittel bestehen ohne wesentliche motorische Störungen solche der Oberflächensensibilität in Form einer Hemihypästhesie, die segmentalen Charakter zeigt. Am meisten betroffen sind das Gebiet des II. und III. Trigeminasastes, die Segmente C₈ und D₁, L₅, S₁ bis S₃. Die Grenzlinien sind sehr scharfe. Die Störung zeigt am Arm eine ausgesprochene Verstärkung distalwärts, während am Bein die Störung des Schmerz- und Temperaturempfindens vom Oberschenkel nach dem Fuße zu abnimmt, während die Berührungsempfindungsstörung distal am stärksten ist. Parallel der Störung der Oberflächensensibilität geht die Herabsetzung der Empfindlichkeit gegen den faradischen Strom. Das Lokalisationsvermögen ist normal, die Tiefensensibilität nicht merklich geschädigt. Dagegen zeigt das Vibrationsgefühl eine

Herabsetzung an der ganzen linken Körperhälfte, die am linken Oberarm am stärksten ist. Es besteht ein leichter Grad von Hemiataxie auf der von den übrigen Störungen betroffenen Seite. Die Stereognosie hat nicht gelitten.

Fall 2.

L. M., Eisenbahnbeamter, geb. 29. X. 1879. Ein Bruder der Mutter ist in einer Irrenanstalt gestorben. Er selbst war niemals ernstlich krank. Keine Lues, kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 23. 12. 1914 wurde er durch eine Schrapnellkugel an der rechten Kopfseite in Form eines Streifschusses getroffen. Er fiel sofort bewußtlos um, erwachte aber nach kurzer Zeit wieder. Mit Unterstützung konnte er zurückgehen. Hand und Finger waren links völlig gelähmt, während er im Ellenbogen- und Schultergelenk Bewegungen ausführen konnte. Im ganzen linken Arm bestand ein Gefühl von Leere und Taubheit, ebenso im linken Bein, das etwas schwächer als das rechte war. Vier Tage später begannen die Beschwerden im linken Bein zu schwinden, erst später wurde auch die linke Hand wieder beweglich. Auch jetzt noch besteht ein Gefühl von Taubheit und Lahmheit; besonders klagt er, daß der linke Arm bei Herabhängen sofort einschlafe. Nach Anstrengungen treten leichte Kopfschmerzen auf.

Befund: Auf der rechten Kopfseite eine 4 cm lange Narbe, die etwa in der Scheitelmittle beginnt und nach außen und hinten zieht. In der vorderen Hälfte der Narbe fühlt man eine Knochenimpression. Klopfempfindlichkeit der reaktionslosen Narbe besteht nicht. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (s. Fig. 5):

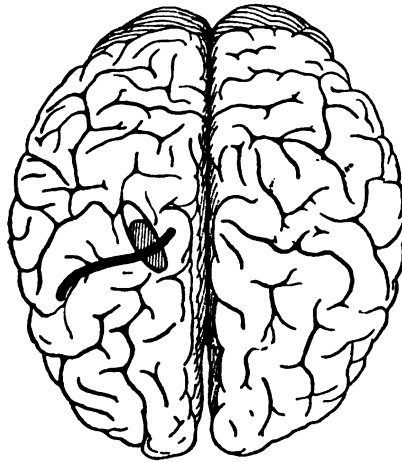


Fig. 5.

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf Licht und bei Konvergenz. Augenbewegungen frei. V. Pinselberührungen und Nadelstiche werden beiderseits angegeben; keine Differenz der Seiten. VII—XI, ohne Befund. Zunge weicht beim Hervorstrecken etwas nach rechts ab.

Obere Extremitäten: Muskeltonus links etwas erhöht. Triceps- und Radiusperiostreflex beiderseits lebhaft, links etwas stärker als rechts. Grobe Kraft links herabgesetzt, Motilität intakt.

Fingernasenversuch rechts prompt, links unsicherer.

Rumpf: Aufrichten mit verschränkten Armen ohne Schwierigkeit. Bauchdecken- und Cremasterreflex symmetrisch. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten. Muskeltonus regelrecht. Patellar- und Achillessehnenreflexe symmetrisch lebhaft. Beiderseits Fußklonus angedeutet. Babinski beiderseits 0. Grobe Kraft links etwas herabgesetzt. Kniehackenversuch beiderseits ohne Unsicherheit. Kein Romberg. Keine Gangstörung.

Sensibilität (s. Fig. 6).

Pinselstriche werden an der linken oberen Extremität gefühlt, nur an der Ulnarseite der Hand gelegentlich ausgelassen. Konstant werden Pinselberührungen an

der linken oberen Extremität als schwächer angegeben als an der rechten. Dabei fühlt die Ulnarfläche des linken Vorderarmes und der linken Hand schwächer als die Radialfläche, die Innen- und der angrenzende Teil der Hinterfläche des Oberarmes schwächer als die Außen- und Vorderfläche. Nadelstiche werden im Ulnarteile der linken Hand und dem 4. und 5. Finger stumpf gefühlt; auch an der Ulnarfläche des linken Vorderarmes nicht sicher erkannt. Konstant werden Stiche an der linken oberen Extremität schwächer gefühlt als an der rechten, besonders wieder im Ulnarteile der Hand und des Vorderarmes und an der Innen- und Hinterfläche des Oberarmes. Der Temperatursinn ist in analoger Weise gestört.

Am Rumpf besteht linksseitige Hypästhesie, Hypalgesie und Thermhypästhesie; erheblich ist die Herabsetzung in der linken Achselhöhle und den angrenzenden

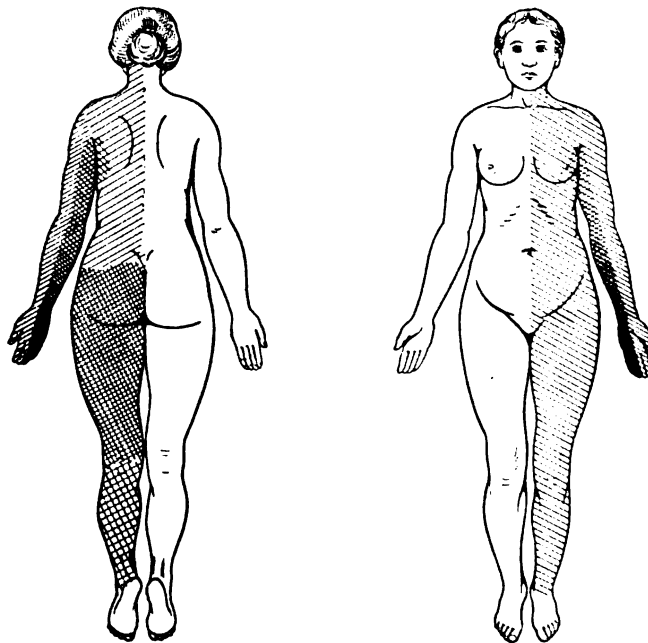


Fig. 6.

Teilen der Brust und des Rückens. Pat. gibt an, daß er, wenn er den linken Arm an die Brust lege, das Gefühl habe, als liege ein Kissen unter dem Arm.

An der linken unteren Extremität werden Pinselberührungen stets gefühlt. Konstant werden vergleichende Pinselstriche als links schwächer angegeben. Dabei ist das Gefühl am schlechtesten an der Hinterfläche des Oberschenkels und am Gesäß. Am Fuß ist die Differenz nicht sicher. Nadelstiche werden auch an der linken unteren Extremität stets gefühlt, doch konstant als schwächer angegeben als an der rechten unteren Extremität. Besonders schwach werden Stiche in die Hinterfläche des Oberschenkels und die anliegenden Teile des Gesäßes gefühlt. Der Temperatursinn verhält sich wie die übrigen Gefühlsqualitäten.

Die Lokalisation zeigt an den oberen wie unteren Extremitäten nur normale Fehler. Das Vibrationsgefühl ist an der linken oberen Extremität abgeschwächt und verkürzt, sonst normal. Passive Lageveränderungen werden auch links an oberen wie unteren Extremitäten erkannt, doch unsicherer und langsamer als rechts.

Stereognostische Störungen bestehen nicht. Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergab folgendes Resultat (Fig. 7).

Zusammenfassung: Eine Streifschußverletzung des Schädels, die die rechtsseitige Rolandosche Region an der Grenze von oberem und mittlerem Drittel betraf, dabei mehr die hintere als die vordere Zentralwindung gestört haben dürfte, führt zu leichten motorischen Störungen der linksseitigen Extremitäten. Daneben bestehen erhebliche Sensibilitätsstörungen in Form einer halbseitigen Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung und der farado-cutanen Sensibilität links. Die Störung nimmt an der linken

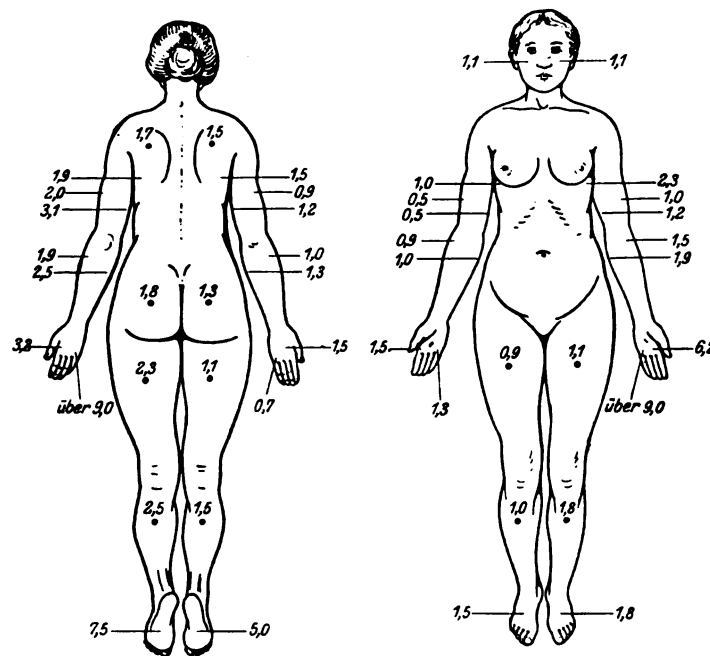


Fig. 7.

oberen Extremität distalwärts erheblich zu, an der linken unteren Extremität ist die Gefühlsherabsetzung dagegen am Gesäß und Oberschenkel, besonders dessen Hinterfläche am stärksten. Am meisten betroffen sind von der Störung der Oberflächensensibilität die Segmente C_8 und D_1 und S_2 und S_3 . Das Lokalisationsvermögen ist auch linkerseits ungestört, das Lagegefühl in den distalsten Gelenken der oberen wie unteren Extremität leicht herabgesetzt. Das Vibrationsempfinden ist an der linken o. E. etwas abgestumpft, das stereognostische Vermögen ist nicht geschädigt. Es besteht leichte Bewegungsunsicherheit in der linken oberen Extremität.

Fall 3.

W. V., Landwirt, geb. 3. VIII. 1889, ist erblich nicht belastet und nie ernstlich krank gewesen. Keine Lues, kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 23. X. 1914 wurde er von einem Granatsplitter an der linken Kopfseite verwundet. Er fiel bewußtlos um und erwachte erst nach längerer Zeit wieder. Er konnte dann noch einige hundert Meter zurückkriechen. Nach dem Erwachen konnte er kein Wort hervorbringen, auch nicht schreien. Es bestand außerdem eine rechtsseitige Extremitätenlähmung, die jedoch nur an der rechten Hand vollständig war. Nach einer Operation, die am 5. XI. 1914 vorgenommen wurde und bei der ein Knochenstück entfernt wurde, besserte sich die Extremitätenparese ziemlich schnell und die Sprache kehrte langsam wieder. Es scheint sich in dieser Beziehung nach seinen Angaben um eine fast reine Störung der Wortfindung gehandelt zu haben. Heute sind keine eigentlich aphasischen Störungen mehr nachzuweisen, doch ist die Sprache eigenartig stotternd, stockend, langsam; er setzt zu den Worten mehrmals an, skandiert etwas. Von sonstigen Beschwerden gibt er nur eine Schwäche der rechten Hand an, an der auch taubes Gefühl besteht.

Befund: Auf der linken Kopfseite befindet sich in der Schläfengegend eine etwa 4 cm lange Narbe. Unter dieser fühlt man eine Knochenimpression von der Größe eines Fünfmärkstüekes, in der die äußere Knochenschicht zu fehlen scheint. Bei Husten und Pressen keine Vorwölbung. Druck auf die reaktionslose Narbe leicht schmerzhaft. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (siehe Fig. 8).

Nervensystem: Von seiten der Hirnnerven ist völlig normaler Befund zu erheben.

Obere Extremitäten. Tonus des rechten Armes etwas erhöht. Anconaeus- und Supinatorphänomen rechts stärker als links. Grobe Kraft bei allen Bewegungen rechts deutlich herabgesetzt, besonders in der rechten Hand. Motilität sonst intakt. Deutliche Unsicherheit und Unbeholfenheit der rechten Hand bei schwierigeren Handlungen wie Zuknöpfen des Rockes usw. Fingernasenversuch rechts unsicherer als links.

Rumpf: Aufrichten mit verschränkten Armen ohne Schwierigkeiten. Bauchdecken-, Cremasterreflex symmetrisch auslösbar. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten: Muskeltonus normal. Patellarreflex und Achillessehnenreflex rechts deutlich erhöht. Kein Fußklonus, kein Babinski. Kniehackenversuch ohne Ataxie. Grobe Kraft des rechten Beines nicht wesentlich herabgesetzt. Romberg 0. Gang regelrecht.

Sensibilität (s. Fig. 9):

Pinselstriche werden an der rechten Vola manus, der Volarfläche sämtlicher Finger, der Dorsalfläche der 2. und 3. Glieder des 2. bis 5. Fingers und des Endgliedes des Daumens nicht gefühlt. An dem übrigen Dorsum manus und den Grundgliedern aller Finger rechts besteht starke Hypästhesie, die im 5. Finger am stärksten ist. An der Ulnarseite des rechten Vorderarmes werden Pinselstriche stets angegeben, doch konstant erheblich schwächer gefühlt als an symmetrischen Stellen des

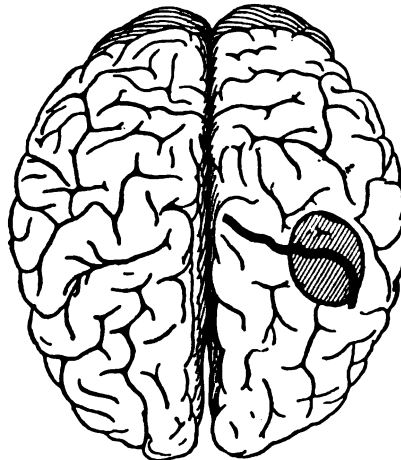


Fig. 8.

linken Vorderarms, auch erheblich schwächer als vergleichende Pinselberührungen an der Radialseite des rechten Vorderarmes. Am rechten Oberarm ist die Berührungsempfindlichkeit normal.

Nadelstiche werden in den an- und hypästhetischen Teilen der rechten Hand als stumpfer Druck empfunden, an der Ulnarfläche des rechten Vorderarmes als spitz bezeichnet, doch erheblich schwächer als an der Radialfläche bzw. den symmetrischen Teilen der linken oberen Extremität empfunden. Temperaturunterschiede werden an der rechten Hand nicht empfunden, an der Ulnarfläche des Vorderarmes nicht sicher und sehr schwach gefühlt.

Das Lokalisationsvermögen ist an der rechten Hand, soweit Berührungen überhaupt empfunden werden, sehr schlecht, an der übrigen rechten oberen Extremität

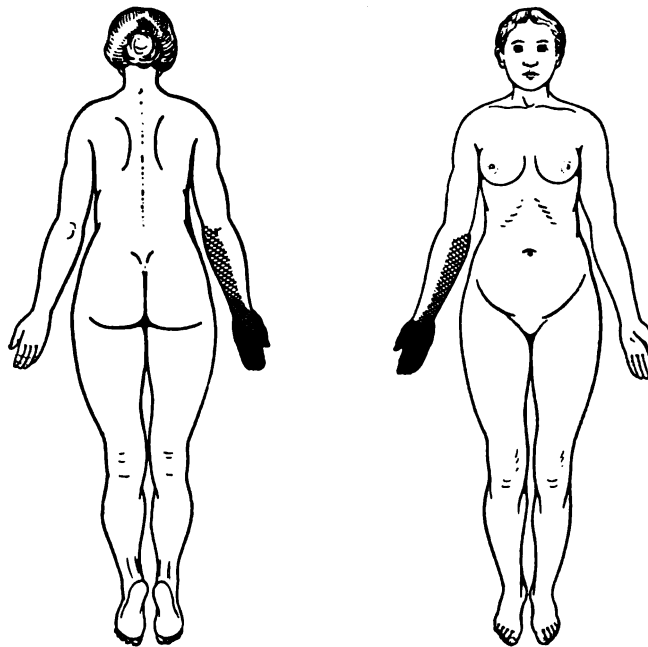


Fig. 9.

normal. Das Vibrationsgefühl ist an der rechten oberen Extremität, auch der Hand, erhalten, doch gegenüber links, besonders distal erheblich abgeschwächt. Passive Lageveränderungen in den Fingergelenken rechts werden fast ausschließlich richtig angegeben, doch erheblich schlechter gefühlt als links. Die Prüfung des stereognostischen Sinnes ergibt, daß kleine Gegenstände in der rechten Hand nicht erkannt werden, auch nicht annähernd beschrieben werden können, während die Erkennung links prompt erfolgt.

Am Rumpf und an den unteren Extremitäten bestehen für alle Empfindungsqualitäten normale Verhältnisse.

Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergab folgendes (s. Fig. 10).

Zusammenfassung: Eine Granatsplitterverletzung der linken Kopfseite, die die vordere und hintere Windung der Rolandoschen Gegend in deren mittlerem Drittel traf, dabei auch das untere Scheitel-

lappchen ladiert haben dürfte, hat außer einer Sprachstörung mäßige motorische Ausfallserscheinungen im Gebiete der rechten Hand, unbedeutende im Gebiet der rechten unteren Extremität hervorgebracht. Daneben besteht Anästhesie, Analgesie und Thermanästhesie im größten Teile der rechten Hand, starke Herabsetzung für alle drei Qualitäten an deren übrigen Partien sowie an der Ulnarfläche des rechten Vorderarmes; betroffen sind also die Segmente C₇ und C₈. Das Lokalisationsvermögen ist an der Hand, soweit stärkste Berührungen oder Stiche überhaupt empfunden werden, sehr schlecht, sonst normal; das Vibrationsempfinden an der rechten oberen Extremität abge-

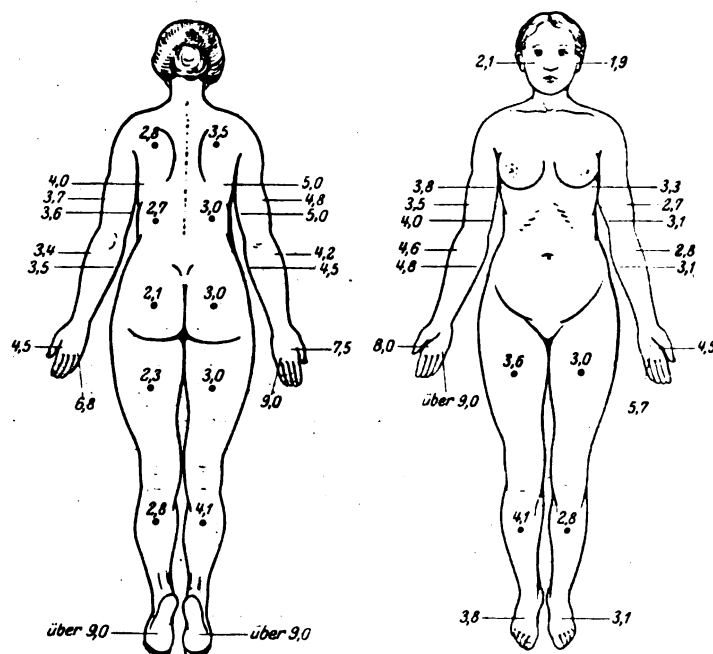


Fig. 10.

schwächt. Das Lagegefühl ist auch in den Fingergelenken rechts erhalten, doch herabgesetzt. Es besteht komplette Astereognosie rechts. Eine wesentliche Bewegungsunsicherheit ist nicht nachzuweisen, nur die Sicherheit und Schnelligkeit der feineren Bewegungen hat gelitten. Am Rumpf und der rechten unteren Extremität sind sensible Störungen nicht vorhanden, doch ist das Gefühl für den faradischen Strom an der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt.

Fall 4.

W. H., Maschinenbauer, geb. 31. III. 1893, stammt aus gesunder Familie, ist stets gesund gewesen. Keine Lues, kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 21. X. 1914 wurde der durch tiefen Streifschuß an der linken Kopfseite

Z. f. d. g. Psych. u. Neur. O. XXXIII.

verwundet. Er fiel bewußtlos um, erwachte nach 1 Stunde wieder und kroch zurück. Das rechte Bein konnte er etwas bewegen, doch war die Kraft sehr gering, der rechte Arm war völlig gelähmt. 10 Tage später wurde er, angeblich wegen Eiterung, operiert und es wurde ein Knochenstück entfernt. 10 Tage nachher begann die Beweglichkeit im rechten Arm wiederzukehren. Allmählich besserte sich die Motilität, so daß er jetzt nur noch über mäßige Schwäche im rechten Arm klagt. Nicht gebessert hat sich das taube Gefühl auf der rechten Körperseite, auch schlafen die rechtsseitigen Extremitäten häufig ein. Weiter bekommt Pat. nach Anstrengungen leichtes Druckgefühl in der Narbe.

Befund: Auf der linken Kopfseite zieht, in der Scheitelmittle beginnend, eine 10 cm lange Narbe schräg nach hinten unten, deren Mitte etwa über dem linken Scheitelbeinhöcker eine markstückgroße Impression des Knochens fühlen läßt. Die Tabula externa scheint zu fehlen, die Tabula interna vorhanden zu sein. Bei Husten und Pressen keine Vorwölbung. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (s. Fig. 11).

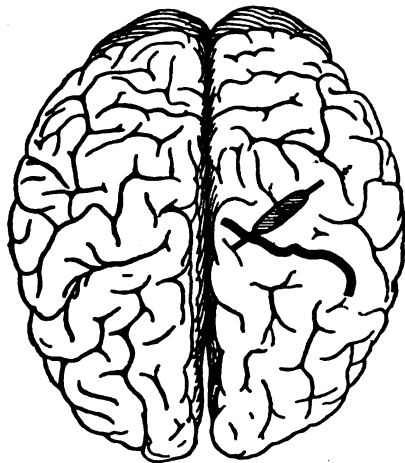


Fig. 11.

Nervensystem: Hirnnerven: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf L. und C. Augenbewegungen frei. V. Pinselstriche werden an der rechten Wange gelegentlich ausgelassen, konstant an der rechten Gesichtshälfte von dem Auge abwärts schwächer gefühlt als an der linken; an der Stirn besteht keine Differenz. Nadelstiche werden im hypästhetischen Gebiet als stumpf empfunden.

Die übrigen Hirnnerven sind normal.

Obere Extremitäten. Muskeltonus rechts erhöht. Triceps- und Radiusperiostreflex rechts gegenüber links erheblich gesteigert. Die Muskulatur rechts schlaffer als links, grobe Kraft rechts erheblich vermindert. Beim Fingernasenversuch rechts starkes Zittern und Danebenfahren, links gelingt er prompt. Ebenso starke Unsicherheit beim Versuch, mit der rechten Hand nach einem festen Gegenstand zu fassen, die bei Augenschluß erheblich zunimmt.

Rumpf: Bauchdecken- und Cremasterreflex symmetrisch auslösbar. Aufrichten mit verschränkten Armen ohne Schwierigkeiten. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten: Tonus symmetrisch, regelrecht. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, rechts etwas stärker als links. Achillessehnenreflexe etwa gleich. Kein Fußklonus, kein Babinski. Muskelvolumen rechts geringer als links, besonders am Oberschenkel. Grobe Kraft in allen Gelenken herabgesetzt. Kniehackenversuch links sicher, rechts erheblich unsicherer. Beim Gang leichte Unsicherheit des rechten Beines.

Sensibilität (s. Fig. 12): An der rechten oberen Extremität werden Pinselberührungen meist ausgelassen, konstant an der Ulnarseite der Hand und des Vorderarmes. Vergleichende Striche werden rechts schwächer gefühlt als links. An der rechten oberen Extremität ist die Ulnarseite der Hand, der 4. und 5. Finger, die Ulnarseite des Vorderarmes, volar wie dorsal fast völlig anästhetisch, die Innenfläche des Oberarmes unempfindlicher als die Außenseite. Nadelstiche werden an der ganzen rechten oberen Extremität stets als stumpf bezeichnet, an der linken stets spitz gefühlt. Kalt und warm werden an der Ulnarseite der Hand, dem

4. und 5. Finger auch bei großen Temperaturunterschieden nicht sicher unterschieden. Sonst verhält sich die Temperaturempfindung wie die Tastempfindung.

An der rechten Rumpfhälfte besteht eine sehr leichte Herabsetzung der Empfindung für alle Qualitäten gegenüber links.

An der rechten unteren Extremität werden Pinselstriche gelegentlich ausgelassen, konstant werden sie am rechten Ober- und Unterschenkel schwächer gefühlt als links, an den Zehen und dem Fuß besteht kein Unterschied. Nadelstiche werden an der rechten unteren Extremität, besonders dem Unterschenkel, nur selten als spitz empfunden; konstant werden vergleichende Nadelstiche als rechts schwächer bezeichnet. Auch davon ist der Fuß ausgenommen. Kalt und warm werden auch

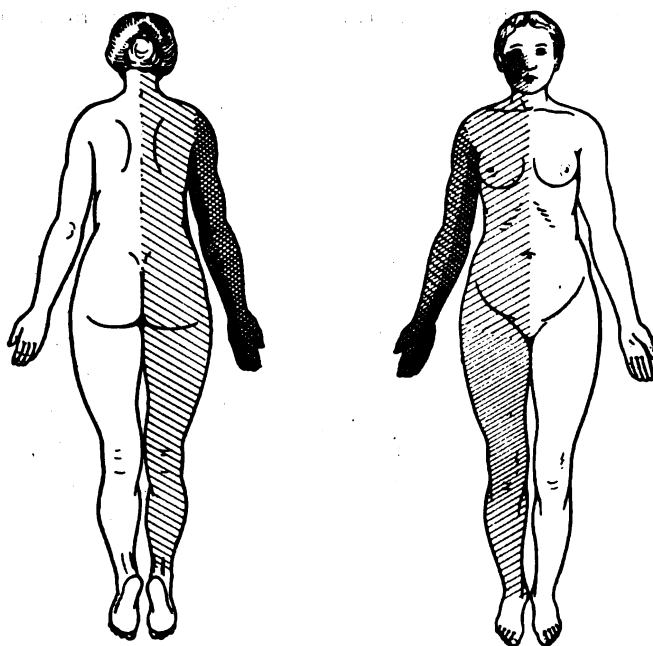


Fig. 12.

an der rechten unteren Extremität richtig unterschieden, doch schwächer empfunden als an der linken unteren Extremität.

Das Lokalisationsvermögen ist an beiden unteren Extremitäten und der linken oberen Extremität normal, an der rechten oberen Extremität stark gestört. Es kommen am Vorder- und Oberarm Fehler bis zu 20 cm vor. Das Vibrationsgefühl an der rechten oberen Extremität erloschen, an der rechten unteren Extremität stark verkürzt und abgeschwächt. Passive Lageveränderungen im rechten Hand- und in den rechtsseitigen Fingergelenken werden nicht erkannt; auch im rechten Ellenbogengelenk sowie in den rechtsseitigen Zehengelenken können leichte Lageveränderungen nicht ganz sicher angegeben werden. Das stereognostische Vermögen ist rechts erloschen.

Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergab folgendes (s. Fig. 13).

Zusammenfassung: Ein tiefer Streifschuß des Schädels, der von der Rolandoschen Gegend nach der Lage der fühlbaren Knochenverletzung fast ausschließlich die hintere Zentralwindung und außer-

dem noch den vorderen Teil des unteren Scheitelläppchens, beides vor allem in der Armregion betroffen hat, führte zu leichten motorischen Ausfallserscheinungen in der rechten oberen Extremität. Daneben kam es zu einer starken rechtsseitigen Herabsetzung der Sensibilität, die an dem rechten Arm am stärksten ist. Die Berührungs- und Temperaturempfindung sind im Ulnarteile der Hand und des Vorderarmes samt den zugehörigen Fingern aufgehoben, in den übrigen Teilen der rechten o. E. stark herabgesetzt. Analgesie besteht in der ganzen rechten oberen Extremität. Die Störung zeigt eine ausgesprochene Zunahme distalwärts, außerdem segmentale Grenz-

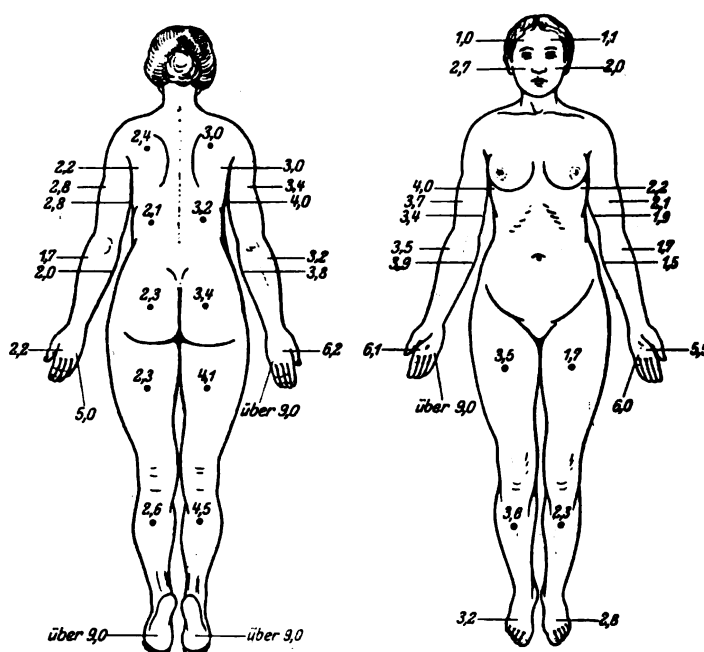


Fig. 18.

linien, insofern C_8 und D_1 am stärksten betroffen sind. Die Lokalisation an der rechten o. E. ist stark gestört, das Lagegefühl in den distalsten Gelenken (Hand und Finger) erloschen, proximaler (Ellenbogengelenk) abgeschwächt. Das Vibrationsgefühl ist aufgehoben, es besteht Astereognosie und erhebliche Hemiataxie. An der rechten Rumpfhälfte, der rechten unteren Extremität mit Ausnahme des Fußes und der rechten Gesichtshälfte vom unteren Augenlide abwärts besteht diffuse Hypästhesie, Hypalgesie und Thermhypästhesie. Die Lokalisation zeigt keine nennenswerten Fehler, die Erscheinungen nehmen proximalwärts zu, eine segmentale Begrenzung fehlt. Die

Tiefensensibilität ist nur wenig gestört, ebenso das Vibrationsgefühl. Die faradische Sensibilität weist an der ganzen linken Körperseite, ausgenommen die Stirn, eine Herabsetzung auf.

Fall 5.

F. G., Exporteur, geb. 10. V. 1879, stammt aus nervengesunder Familie. Er war stets gesund, akquirierte aber vor 13 Jahren Lues, die mit 4 Injektionskuren behandelt wurde. Er hat seither angeblich nie syphilitische Erscheinungen geboten. Kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 21. XII. 1914 wurde er durch Gewehrschuß (Querschläger) an der linken Kopfseite verwundet. Er fiel bewußtlos um, erwachte nach kurzer Zeit wieder. Der rechte Arm soll gelähmt gewesen sein, das rechte Bein blieb normal. Unter Führung konnte er zurückgehen, wurde dann unter Übelkeit und Erbrechen wieder besinnungslos. Ohne Operation trat zuerst Besserung ein, dann trat Fieber auf. Ende Januar 1915 stärkeres Fieber, deshalb im Februar und März Operationen, bei denen Knochensplitter entfernt wurden. Danach Heilung der Wunde. Kurze Zeit nach der Verletzung konnte er den rechten Arm wieder bewegen. Seit der Verletzung besteht starkes Taubheitsgefühl in der rechten oberen Extremität, am stärksten jetzt noch an der Kleinfingerseite der rechten Hand.

Befund: Auf der linken Kopfseite befindet sich eine $7\frac{1}{2}$ cm lange, bis $2\frac{1}{2}$ cm breite Narbe, die im linken Schläfenwinkel der Haare etwa an der Coronarnaht beginnt und schräg nach hinten und lateral zieht. Der größere Teil der Narbe ist stark vertieft. Beim Husten und Pressen keine Vorwölbung. Druck auf die Mitte der Narbe ist stark schmerzhaft. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (s. Fig. 14):

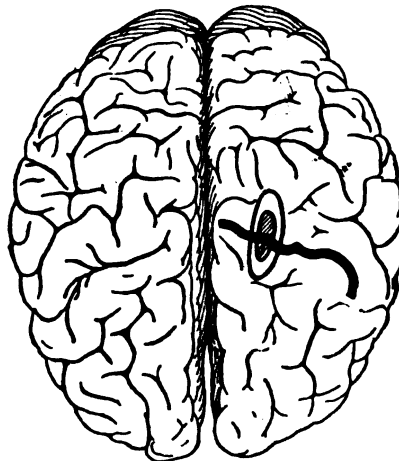


Fig. 14.

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf L. und C. Augenbewegungen frei; beim Seitwärtsblick in den Endstellungen leichte nystagmoide Zuckungen (mäßige Myopie). V. Pinselstriche werden stets gefühlt, doch konstant auf der ganzen rechten Gesichtshälfte schwächer empfunden als links; das gleiche gilt für Nadelstiche. VII—XII intakt.

Obere Extremitäten: Muskeltonus symmetrisch, regelrecht. Anconaeus-, Supinatorphänomen rechts etwas stärker als links. Grobe Kraft rechts etwas herabgesetzt, Motilität intakt. Fingernasenversuch links prompt, rechts deutliche Unsicherheit.

Rumpf: Bauchdecken-, Cremasterreflex etwa symmetrisch auslösbar. Aufrechten mit verschränkten Armen ohne Schwierigkeiten. Keine Druckpunkte.

Untere Extremität: Muskeltonus rechts erhöht. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts lebhafter als links. Kein Fußklonus. Bei Reizung der Fußsohle links deutliche Plantarflexion aller Zehen, rechts Plantarflexion der 2. bis 5. Zehe, während die große Zehe stehenbleibt. Grobe Kraft rechts etwas abgeschwächt, besonders bei Bewegungen im Hüftgelenk. Kniehackenversuch rechts etwas zögernd, doch ohne wesentliches Danebenfahren.

Sensibilität (s. Fig. 15):

Pinsselberührungen werden an beiden oberen Extremitäten stets angegeben; während sie aber links als Pinselftriche erkannt werden, erzeugen sie rechts nur ein Druckgefühl und werden schwächer als links gefühlt. Am schwächsten ist das Gefühl an der Ulnarseite der rechten Hand; am Vorderarm ist das Tastgefühl an der Ulnarfläche schwächer als radial, am Oberarm ist das Gefühl an der Innenfläche kitzlicher, dabei aber schwächer und undeutlicher als an der Außenfläche. Nadelstiche werden an der Ulnarseite der rechten Hand und dem 4. und 5. Finger nicht immer als solche erkannt. Konstant werden vergleichende Schmerzreize an der rechten oberen Extremität als schwächer als links bezeichnet; auch für sie ist das Gefühl an der Ulnarfläche des Vorderarmes, der Ulnarseite der Hand und der Innenfläche des Oberarms am meisten abgestumpft. Temperaturunterschiede

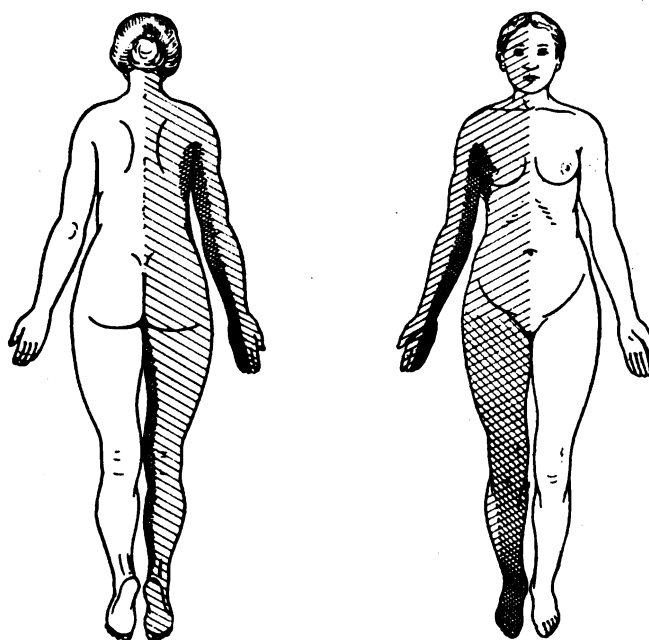


Fig. 15.

werden bei mäßigen Differenzen an der Ulnarseite der Hand und des Vorderarms und den beiden ulnarsten Fingern gelegentlich ausgelassen. Im übrigen bestehen Differenzen wie für die Schmerzempfindung.

Am Rumpf werden Pinsselberührungen, Stiche und Temperaturunterschiede rechts konstant schwächer als links gefühlt. Am stärksten ist die Herabsetzung in den um die Achselhöhle liegenden Teilen der Brust und des Rückens; hier ist das Gefühl am undeutlichsten, zugleich am kitzlichsten.

An der rechten unteren Extremität werden Pinsselberührungen stets angegeben, doch erzeugen sie außer am Fuße nur ein leichtes Druckgefühl. Vergleichende Pinselftriche werden an der rechten unteren Extremität schwächer als an der linken gefühlt; besonders groß ist der Unterschied am Oberschenkel. Konstant werden Berührungen an der Innen- und Vorderfläche des rechten Oberschenkels und Unterschenkels schwächer als an der Außen- und Hinterfläche gefühlt, am Dorsum pedis schwächer als an der Planta. An der linken unteren Extremität besteht keine der-

artige Differenz. Nadelstiche werden auch an der rechten unteren Extremität stets angegeben, doch erheblich schwächer als links gefühlt. Temperaturunterschiede werden bei mäßigen Differenzen an der Vorderfläche des rechten Unterschenkels nicht sicher erkannt, im übrigen besteht diffuse Herabsetzung des Temperaturgefühls an der rechten unteren Extremität. Schmerz- wie Temperaturempfindung sind besonders herabgesetzt an der Vorderfläche des Ober- und Unterschenkels.

Die Lokalisation ist an der ganzen rechten Körperseite erheblich unsicherer als an der linken. Besonders groß ist die Unsicherheit an den proximaleren Teilen der rechten oberen Extremität. Es kommt vor, daß Berührungen in der Mitte des rechten Oberarmes auf der rechten Brustseite lokalisiert werden. Das Lagegefühl ist in Finger- wie Zehengelenken intakt. Das Vibrationsgefühl ist auch an der rechten Körperseite erhalten, doch erheblich schwächer und kürzer als links. Pat. spürt alle Gefühlsqualitäten auf der rechten Seite verspätet, besonders Temperaturreize. Der stereognostische Sinn ist erhalten.

Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergibt folgendes (s. Fig. 16).

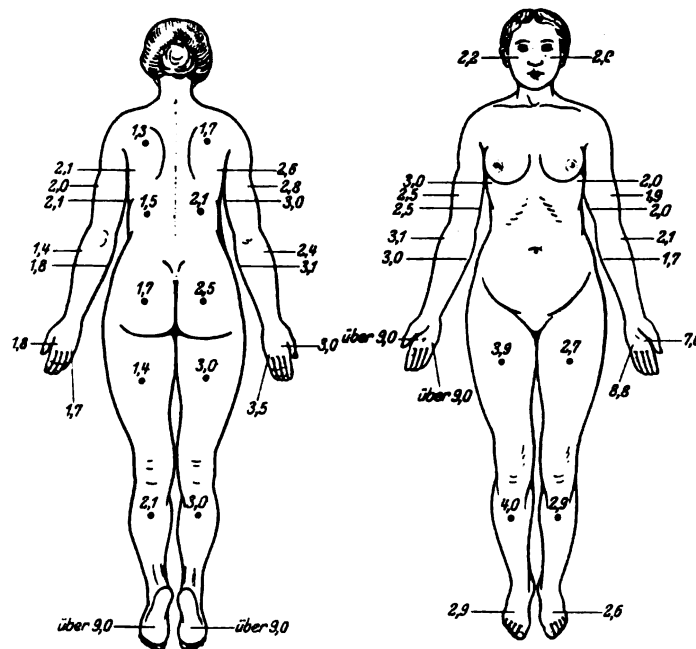


Fig. 16.

Zusammenfassung: Eine durch Knocheneiterung komplizierte Verletzung der Schädeldecke, die die linksseitige vordere und hintere Zentralwindung in Höhe der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel betroffen hat, führt zu leichten motorischen Störungen der rechtsseitigen Extremitäten. Daneben bestehen im Verhältnis zu den motorischen Ausfallserscheinungen viel erheblichere sensible Störungen, die die gesamte Oberflächenempfindung, das Vibrationsgefühl und die farado-cutane Sensibilität der ganzen rechten Seite betreffen, das Lagegefühl dagegen freilassen. Die Störung nimmt an der rechten

oberen Extremität distal deutlich zu, an der rechten unteren Extremität wird die Störung am Oberschenkel, d. h. proximal, konstant als am stärksten angegeben. Am meisten geschädigt sind die Segmente: C₈ und D₁ und L₂—L₄. Für alle Qualitäten der Oberflächensensibilität, besonders aber den Temperatursinn, besteht verlangsamte Empfindungsleitung. Das Lokalisationsvermögen ist rechterseits schwer geschädigt, am Arm, besonders in dessen proximaleren Teilen, mehr als am Bein. Der stereognostische Sinn hat nicht gelitten. Es besteht deutliche Hemiataxie der rechten oberen Extremität.

Fall 6.

Ph. Sch., Graveur, geb. 18. VI. 1877, stammt aus gesunder Familie und ist nicht ernstlich krank gewesen. Mit 20 Jahren Gonorrhöe. Keine Lues, kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 4. I. 1915 wurde er durch Gewehrscuß an der rechten Kopfseite verwundet. Er wurde nicht bewußtlos, konnte allein ein Stück Weges zurückgehen. Als erstes fiel ihm auf, daß das Gefühl an der linken Körperhälfte völlig taub war, während die Beweglichkeit der Glieder unversehrt blieb. Er wurde zuerst nur verbunden, am 7. I. aber operiert; es sollen Knochensplitter entfernt worden sein. Kein Fieber, keine Eiterung. Auch damals intakte Motilität, nur Taubheitsgefühl an der linken Körperseite. 4—5 Tage nach der Operation sank er morgens beim Aufstehen zusammen; er war linksseitig gelähmt, das Taubheitsgefühl hatte bis zu völliger Empfindungslosigkeit zugenommen. Nach 4 Wochen besserten sich die Lähmungserscheinungen, zuerst distal. Nach erneuter Operation am 27. III., bei der Knochensplitter entfernt wurden, weitere Besserung. 7 Wochen später Heilung der Wunde.

Befund: An der Grenze von Hinter- und Mittelkopf rechterseits etwa 2 cm von der Mittellinie entfernt eine 4 cm lange, bis 3 cm breite Impression, über der zum Teil eine reaktionslose Narbe liegt. Bei Husten und Pressen Vorwölbung einer in der Mitte gelegenen pfennigstückgroßen Stelle. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (siehe Fig. 17).

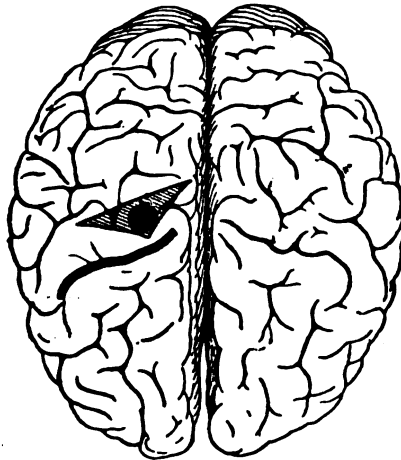


Fig. 17.

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf L. und C. Augenbewegungen frei; leichte nystagmoide Zuckungen beim Blick seitwärts. V. Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Kaumuskulatur normal. VII bis XII intakt.

Obere Extremitäten. Tonus links in geringem Grade erhöht. Triceps-, Radiusperiostreflex links etwas stärker als rechts. Motilität intakt, Kraft links in

geringem Grade herabgesetzt. Fingernasenversuch ohne Danebenverfahren.

Rumpf: Aufrichten mit verschränkten Armen ohne Schwierigkeiten. Bauchdecken-, Cremasterreflex symmetrisch auslösbar. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten: Tonus etwa symmetrisch, normal. Patellar-, Achillessehnenreflex symmetrisch, lebhaft. Kein Fußklonus. Fußsohlenreflex beiderseits plantar, links erheblich stumpfer. Motilität intakt, grobe Kraft links spurweise herabgesetzt. Zehenbewegungen links etwas langsamer als rechts. Kniehackenversuch ohne Danebenverfahren. Romberg 0. Gang ohne Besonderheiten.

Sensibilität (s. Fig. 18).

Pinzelstriche werden am ganzen Körper prompt angegeben, auch leichteste stets richtig erkannt. Vergleichende Pinzelstriche an symmetrischen Stellen ergeben keine Differenzen. Nadelstiche werden auch an der linken Körperhälfte gefühlt, doch weniger sicher als rechts erkannt, besonders am Rumpf von der 6. Rippe abwärts und an der linken unteren Extremität. Am linken Fußrücken ist die Schmerzempfindung am schlechtesten, leichte Stiche werden öfter ausgelassen oder als Druck

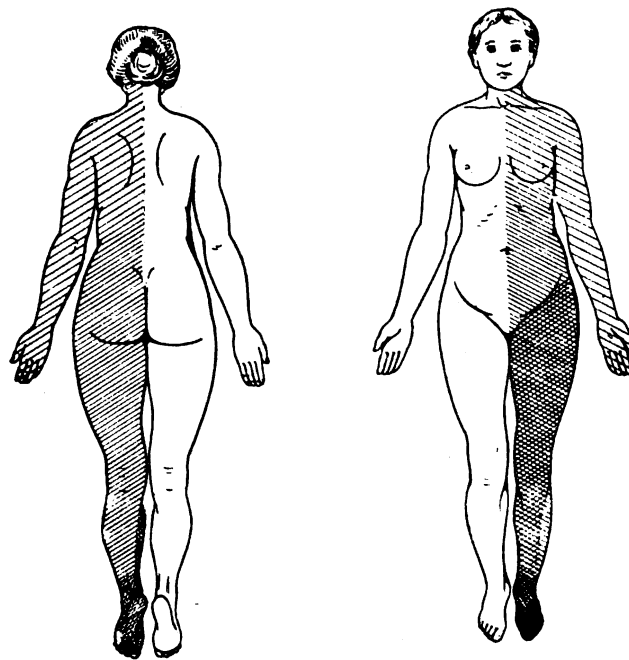


Fig. 18.

bezeichnet. Am stärksten ist die Hypalgesie an der Vorderfläche des Ober-, der Innenfläche des Unterschenkels und dem Fußrücken. Kalt und warm werden an der linken unteren Extremität bei mäßigen Differenzen häufig verwechselt, besonders auf dem linken Fußrücken; auch an den unteren Partien des Rumpfes etwa bis zum Rippenbogen werden Temperaturunterschiede links erheblich schwächer gefühlt als rechts. Darüber und an der oberen Extremität besteht kein sicherer Seitenunterschied.

Die Lokalisation von Berührungen und Stichen ist auf der ganzen linken Seite erheblich unsicherer als auf der rechten; an der linken unteren Extremität sind die Fehler besonders erheblich. Das Vibrationsgefühl ist auf der ganzen linken Seite erheblich abgeschwächt und verkürzt, über dem linken Unterschenkel und am linken Fuß erloschen. Das Lagegefühl ist intakt.

Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergibt folgendes (s. Fig. 19).

Zusammenfassung: Eine Verletzung über der rechten Kopfsseite, die die Rolandosche Gegend im oberen Drittel, dabei ausschließlich den Gyrus centralis posterior getroffen hat, bewirkt an sich keine motorischen Störungen, sondern nur halbseitige Empfindungsstörung in der gegenüberliegenden Körperhälfte. Die einige Zeit nach der Verletzung eingetretenen Motilitätsstörungen müssen als Fernsymptome einer Knochenentzündung angesehen werden und sind heute wieder fast völlig geschwunden. Die Störung der Oberflächenempfindung läßt das Trigeminusgebiet frei. An der übrigen Körperhälfte ist sie in der Weise dissoziiert, daß die Berührungssensibilität, soweit

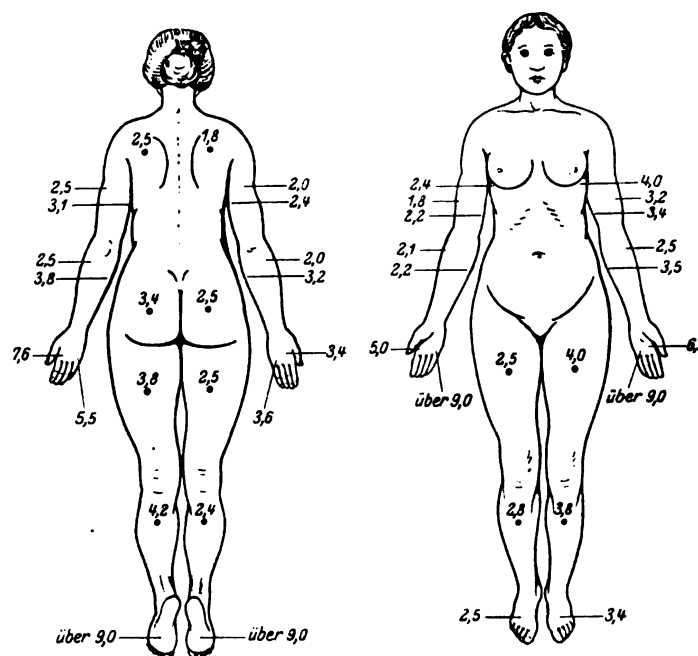


Fig. 19.

prüfbar, verschont ist. Schmerz- und Temperaturogefühl sind gleichmäßig ergriffen und am stärksten an der linken u. E. gestört, an der wieder eine deutliche Verstärkung distalwärts nachzuweisen ist. Am stärksten betroffen sind die Segmente L_2-L_5 . Am linken Arm ist weder eine distale Verstärkung noch eine Segmentierung nachweisbar. Das Vibrationsgefühl ist am linken Fuß und Unterschenkel fast aufgehoben, an der übrigen linken Körperhälfte verkürzt; das Lagegefühl ist intakt. Wesentliche Bewegungsunsicherheit besteht nicht. Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergibt eine deutliche Differenz zuungunsten der linken Seite.

Fall 7.

J. E., Tischler, geb. 3. XII. 1891, ist erblich durch Geisteskrankheit des Vaters belastet. Er selbst war stets gesund. Keine Lues, kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 19. IX. 1914 wurde er durch einen Granatsplitter an der rechten Kopfseite verwundet. Er war 10 Minuten bewußtlos, konnte, als er erwachte, beide Beine nicht bewegen, der linke Arm war sehr schwach. Noch am gleichen Tage erholte sich das rechte Bein, der linke Arm erlangte innerhalb der nächsten 4 Wochen seine alte Kraft wieder. Am 5. X. 1914 wurden Knochensplitter entfernt, die Kopfwunde heilte schnell zu und das linke Bein besserte sich in den proximaleren Gelenken, während in dem linken Fuß- und den Zehengelenken die Beweglichkeit mangelhaft blieb. Unter der linken Fußsohle spürt Pat. seither lebhaftes Brennen. Gelegentlich treten heute noch Kopfschmerzen auf.

Befund: Auf dem rechten Mittelkopf, etwa 3 cm von der vorderen Spitze der Lambdanaht entfernt, eine 5 cm lange, bis $1\frac{1}{2}$ cm breite Narbe, die nach vorn und außen zieht und deren hinterer Pol etwa 2 cm von der Mittellinie entfernt ist. Im vorderen Teil der Narbe ein $3\frac{1}{2}$ cm langer Knochendefekt. Bei Pressen und Husten geringe Vorwölbung sichtbar. Narbe reaktionslos. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (s. Fig. 20).

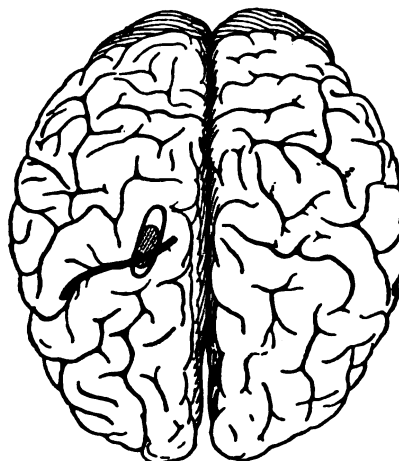


Fig. 20.

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf L. und C. Augenbewegungen frei. V. Leichte Pinselstriche werden an der linken Schläfe und Stirnhälfte sowie der Gegend unter dem linken Auge nicht gefühlt, in den übrigen Gesichtsteilen links sowie der ganzen rechten Gesichtshälfte prompt angegeben. Nadelstiche werden in dem beschriebenen Gebiet ebenso wie im übrigen Gesicht stets richtig angegeben, doch konstant schwächer als in den übrigen Teilen gefühlt. Kaumusculatur intakt. VII bis XII intakt.

Obere Extremitäten: Tonus normal. Anconaeus- und Radiusperiostreflex links etwas stärker als rechts. Motilität und grobe Kraft etwa symmetrisch normal. Fingernasenversuch ohne Schwanken.

Rumpf: Bauchdeckenreflex rechts erheblich stärker als links. Cremasterreflex symmetrisch auszulösen. Aufrichten aus der Rückenlage ohne Schwierigkeiten. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten: Leichte Spasmen links. Patellarreflex beiderseits lebhaft ohne sichere Seitendifferenz. Achillessehnenreflex rechts lebhaft, links klonisch gesteigert. Fußklonus links ad infinitum vorhanden, rechts nicht auslösbar. Fußsohlenreflex rechts plantar, links geht die große Zehe langsam plantar und nach innen, die übrigen Zehen, besonders die 2. und 3. gehen dorsal. Motilität im linken Hüft- und Kniegelenk normal. Die Plantarflexion im Fuß- und den Zehengelenken ist links schwach vorhanden, die Dorsalflexion fehlt, rechts sind beide Bewegungen normal ausführbar. Die grobe Kraft der linken unteren Extremität ist stark herabgesetzt. Der Kniehackenversuch erfolgt links ziemlich unsicher, rechts prompt.

Sensibilität (s. Fig. 21): An der linken oberen Extremität werden leichte Pinselstriche zu gleichen Teilen ausgelassen und angegeben. Vergleichende Striche werden links stets schwächer als rechts empfunden, dabei als Kitzelgefühl bezeichnet, rechts als Pinselstrich. Am linken Oberarm werden Pinselberührungen an der Innenfläche schwächer als an der Außenfläche gefühlt. Am Vorderarm und der Hand bestehen keine derartigen Unterschiede. Nadelstiche werden an der linken oberen Extremität stets richtig angegeben, dabei am linken Ober- und Vorderarm schwächer gefühlt als rechts; an den Händen besteht keine derartige Differenz. Kalt und warm werden bei mäßigen Differenzen links erheblich unsicherer unterschieden als rechts.

Auf der ganzen linken Rumpfseite werden Pinselberührungen nur gelegentlich

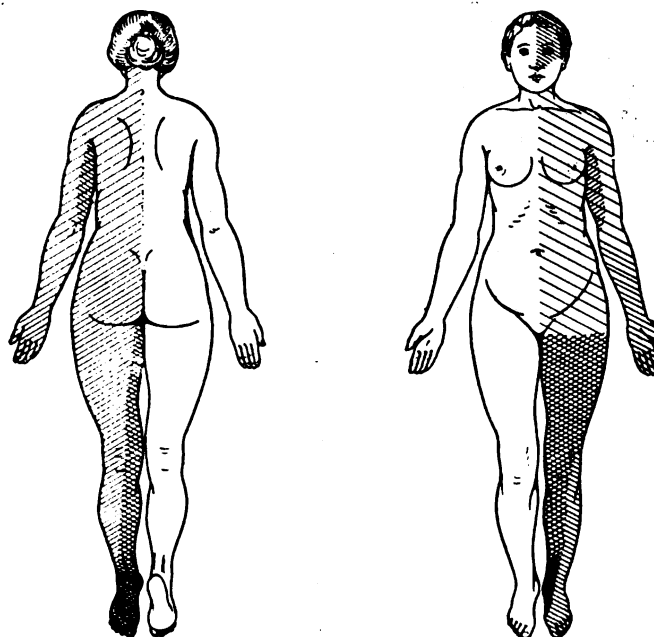


Fig. 21.

richtig angegeben. Nadelstiche werden am ganzen Rumpf erkannt, doch links schwächer gefühlt als rechts; dasselbe gilt von Temperaturdifferenzen.

An der linken unteren Extremität werden leichte Pinselberührungen stets ausgelassen. Nadelstiche werden links meist nicht erkannt, häufig überhaupt nicht empfunden. Dabei gibt Pat. an, daß er bei Stichen in die linke Planta pedis wohl die Zuckungen, die durch sie ausgelöst wurden, verspüre, nicht aber die Stiche selbst. Vergleichende starke Striche und Nadelstiche werden links an der Außen- und Hinterfläche des Oberschenkels, der Außenfläche des Unterschenkels und dem Fußrücken konstant stärker gefühlt als an den entgegengesetzten Teilen der linken oberen Extremität. Kalt und warm kann bei mäßigen Differenzen an der linken unteren Extremität nicht unterschieden werden; bei stärkeren Differenzen wird die Unterscheidung distal immer schlechter, an der Planta pedis wird sie unmöglich.

Das Lokalisationsvermögen für alle Qualitäten der Oberflächensensibilität ist links erheblich ungenauer als rechts. Das Lagegefühl an der oberen Extremität ist intakt; an der linken unteren Extremität werden passive Lageveränderungen in

dem Fuß- und den Zehengelenken nicht gespürt, im linken Kniegelenk prompt angegeben; rechts ist das Lagegefühl überall normal. Das Vibrationsgefühl ist an der linken unteren Extremität aufgehoben, an der rechten unteren Extremität wie an beiden oberen Extremitäten normal. Der stereognostische Sinn ist ungestört.

Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergibt folgendes Resultat (siehe Fig. 22).

Zusammenfassung: Eine Granatsplitterverletzung der rechten Kopfseite, die beide Zentralwindungen in der Gegend der unteren Beinregion betraf, führte neben erheblicher Parese der linken unteren

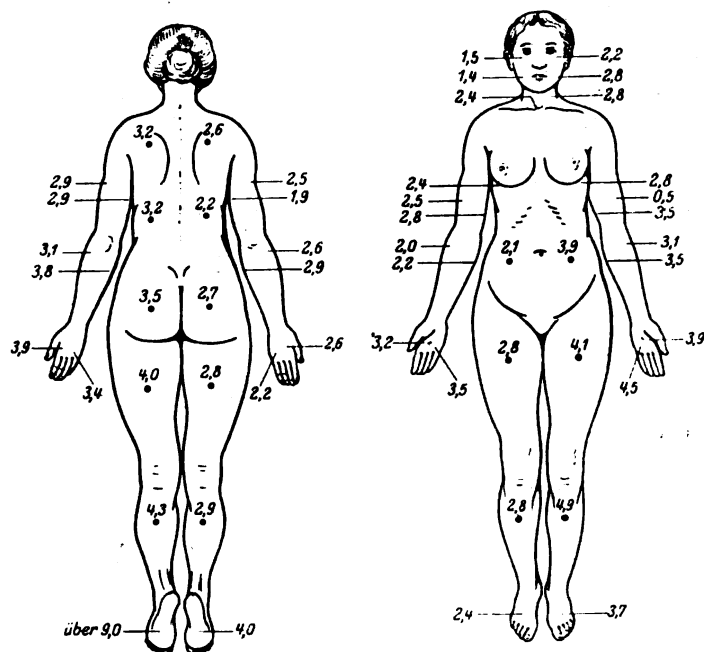


Fig. 22.

Extremität zu halbseitigen sensiblen Störungen. Die Oberflächen-sensibilität aller Qualitäten ist am stärksten am linken Bein, weniger am linken Arm und der linken Rumpfhälfte, am wenigsten in der linken Gesichtshälfte gestört, wo das Gebiet des III. Trigeminusastes freigeblieben ist. Während an der linken u. E. die Störung distalwärts deutlich zunimmt, ist an der linken o. E. die Störung proximal am stärksten. Am schwersten betroffen sind die Segmente L_3-S_1 am Bein und D_1 an der oberen Extremität. Die Lokalisation der Hautempfindung ist an der hypästhetischen Körperseite deutlich unsicherer, das Vibrationsgefühl an der linken u. E. aufgehoben. Ebenso werden passive Lageveränderungen in den linksseitigen Zehengelenken und

dem Fußgelenk nicht erkannt. Die farado-cutane Sensibilität ist in gleicher Weise wie die Oberflächensensibilität gestört. Es besteht leichte Hemiataxie in der rechten unteren Extremität.

Fall 8.

A. Sch., Landwirt, geb. 6. IV. 1886, stammt aus gesunder Familie. Er ist an Rippenfell- und Herzbeutelentzündung erkrankt gewesen. Keine Lues, kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 28. X. 1914 wurde er durch Gewehrgeschoß über der linken Kopfseite verwundet. Er fiel bewußtlos um, erwachte nach 2 Stunden wieder, wurde abends zurücktransportiert, da er nicht allein gehen konnte. Die rechtsseitigen Extremitäten waren unbeweglich, die Sprache war ungestört. Nach einigen Tagen Operation, bei der Knochensplinter entfernt wurden. Einige Stunden danach begann die Beweglichkeit des rechten Armes wiederzukehren; nach 6 Wochen konnte er wieder schreiben. 2—3 Tage nach der Operation begann auch die Beweglichkeit des rechten Beines wiederzukehren. Heute ist nach seiner Angabe der rechte Arm beinahe normal, das rechte Bein erheblich schwächer. Das Gefühl auf der rechten Seite ist seit der Verletzung erheblich tauber als links.

Befund: Auf der linken Kopfseite eine 6 cm lange, bis $1\frac{1}{2}$ cm breite Narbe, die nahe der Mittellinie handbreit vor der Spitze der Lampdanaht beginnt und schräg nach vorn und außen in der Richtung auf den linken Schläfenwinkel zieht. Etwa in ihrer Mitte besteht eine 4 cm lange, $1\frac{1}{2}$ cm breite, etwa $\frac{3}{4}$ cm tiefe Knochenimpression. Ränder glatt, Narbe reaktionslos. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (s. Fig. 23).

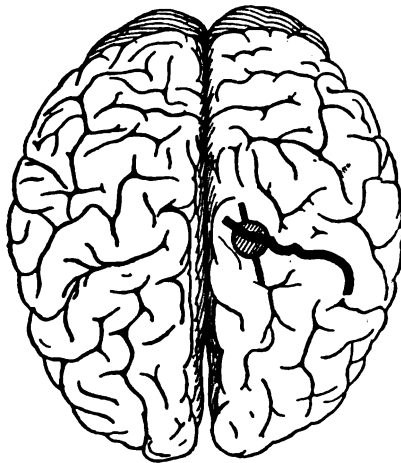


Fig. 23.

Nervensystem: Leichter angeborener Strabismus divergens sinister. Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf L. und C. Augenbewegungen frei. V. Pinselstriche werden beiderseits gefühlt, kein Unterschied der Seiten-Nadelstiche werden rechts als stumpf angegeben, links regelrecht gefühlt. Facialis innerviert in Ruhe und bei Bewegungen symmetrisch, Zunge weicht spurweise nach rechts

ab. Sonst Hirnnerven normal.

Obere Extremitäten: Tonus regelrecht. Anconaeus- und Supinatorphänomen etwa symmetrisch auszulösen. Grobe Kraft gut, links etwas besser als rechts. Fingernasenversuch ohne Unsicherheit; dagegen wird dieselbe beim Greifen mit rasch veränderter Zielrichtung rechts deutlich. Starker feinschlägiger statischer Tremor der rechten Hand.

Rumpf: Aufrichten mit verschränkten Armen ohne Schwierigkeit. Bauchdecken- und Cremasterreflex rechts erheblich schwächer als links. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten: Muskeltonus rechts etwas erhöht. Patellarreflex rechts deutlich gesteigert. Achillessehnenreflex rechts klonisch gesteigert; links normal. Fußklonus rechts ad infinitum, links nicht vorhanden. Fußsohlenreflex: links deutliche Plantarflexion aller Zehen, rechts geht die große Zehe ganz langsam

plantarwärts, während die 2. und 3. Zehe langsam dorsalwärts gehen. Motilität auch rechts intakt; Kraft rechts etwas verringert. Zehenbewegungen rechts erheblich langsamer als links. Kniehackenversuch beiderseits ohne Unsicherheit, doch kann mit dem rechten Bein kein Kreis in der Luft beschrieben werden, was links prompt gelingt. Bei Augen-Fuß-Schluß leichtes Schwanken nach allen Seiten. Gang unter leichter Schonung des rechten Beines.

Sensibilität (s. Fig. 24).

An der linken oberen Extremität werden Pinselberührungen stets prompt angegeben. An der rechten oberen Extremität wird Pinselstrich am Ober- und Vorderarm gelegentlich ausgelassen, ebenso an der rechten Hand. Konstant werden vergleichende Pinselstriche an der rechten oberen Extremität erheblich schwächer

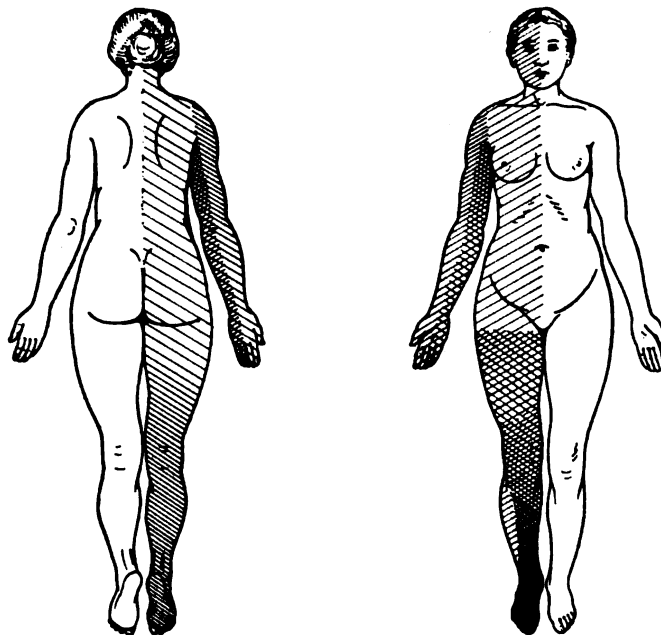


Fig. 24.

gefühlt als an der linken. Dabei ist der Unterschied bei vergleichenden Berührungen an der Ulnarseite der Hand und des Vorderarms sowie der Innenfläche des Oberarms größer als an den übrigen Teilen. An den genannten Stellen werden Berührungen auch schwächer empfunden als an der Radialseite bzw. Außenfläche; besonders ausgeprägt ist diese Differenz am Oberarm zuungunsten der Innenfläche. Die Schmerzempfindung verhält sich genau wie das Tastgefühl. Nadelstiche werden dabei an der Innenfläche des rechten Oberarms als stumpf bezeichnet. Kalt und warm werden an der Ulnarseite der rechten Hand und des Vorderarms, an der Innenfläche des Oberarms erheblich schwächer empfunden als links. An der Radialseite von Hand und Vorderarm bestehen keine sicheren Differenzen.

An der rechten Rumpfhälfte werden Pinselstriche häufig ausgelassen, links prompt angegeben. Nadelstiche werden an der rechten Rumpfhälfte häufig als stumpf bezeichnet, Temperaturunterschiede bei mäßigen Differenzen nicht gemacht. Zonen sind nicht abgrenzbar.

An der linken unteren Extremität werden Pinselstriche stets gefühlt; am rechten Ober- und Unterschenkel werden sie teilweise ausgelassen, am rechten Fuß fast stets ausgelassen. Vergleichende Striche werden rechts konstant schwächer gefühlt als links. Vergleichende Berührungen an der rechten unteren Extremität ergeben, daß das Dorsum pedis unempfindlicher ist als die Planta, die Vorder- und Innenfläche des rechten Unterschenkels unempfindlicher als die Außen- und Hinterfläche ist; am schlechtesten ist die Berührungsempfindung über dem rechten Schienbein. Die Vorder- und Innenfläche des rechten Oberschenkels ist unempfindlicher als die Hinterfläche. An der linken unteren Extremität werden derartige Unterschiede stets verneint. Nadelstiche werden an der rechten unteren Extremität meist als stumpf angegeben, besonders wieder an Vorder- und Innenfläche des

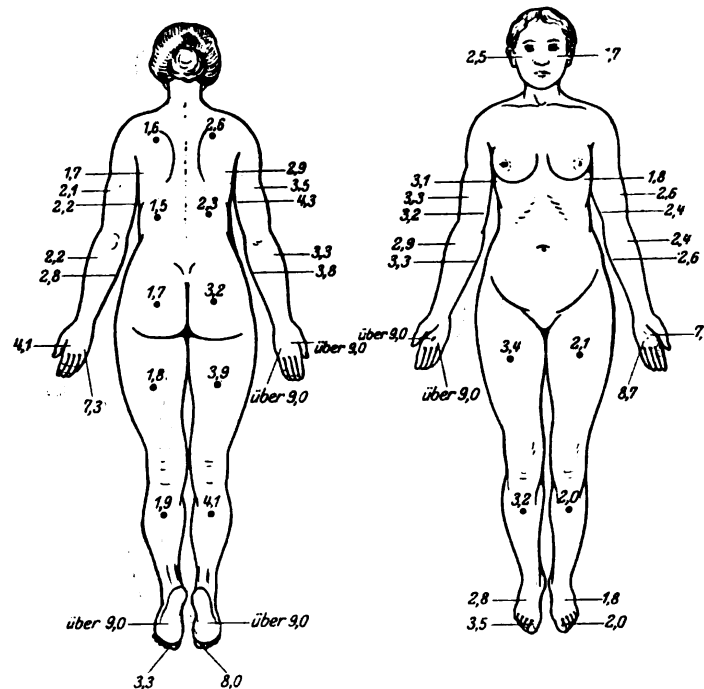


Fig. 25.

Ober- und Unterschenkels und dem Fußrücken. Kalt und warm werden bei mäßigen Unterschieden an der Vorder- und Innenfläche des rechten Ober- und Unterschenkels rechts schwächer gefühlt als links. An den übrigen Teilen der rechten unteren Extremität bestehen die gleichen Störungen nicht.

Das Lokalisationsvermögen ist an der rechten oberen Extremität sehr ungenau; es kommen Fehler bis zu 12 cm vor. An der rechten unteren Extremität sind die Lokalisationsfehler nicht so erheblich, doch wesentlich größer als an der linken Körperhälfte. Das Lagegefühl ist im wesentlichen intakt, das Vibrationsgefühl auf der ganzen rechten Seite erloschen. Kleine Gegenstände werden auch in der rechten Hand erkannt, doch erheblich zögernder und unsicherer als in der linken.

Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergibt folgendes (s. Fig. 25).

Zusammenfassung: Eine tiefe Streifschußverletzung an der linken Schädelhälfte, die die Rolandische Gegend dicht an der

Sagittallinie getroffen hat, dabei in etwa gleicher Ausdehnung über der prä- und postzentralen Windung liegen dürfte, hat zu einer mäßigen Parese des rechten Beines geführt. An diesem besteht daneben eine sehr starke Herabsetzung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung, die distal stärker wird und am Fußrücken in völlige Unempfindlichkeit übergeht. Dabei sind die Segmente L_2-L_5 am meisten geschädigt. An der rechten oberen Extremität besteht eine geringere Herabsetzung der Oberflächensensibilität aller Qualitäten, die am Oberarm, mithin proximal, am stärksten ist, im übrigen die Segmente C_8 und D_1 am schwersten betrifft. An der rechten Rumpf- und Gesichtshälfte besteht ein leichter Grad von Hypästhesie usw. Das Lokalisationsvermögen von Hautreizen ist sehr erheblich am rechten Oberarm, etwas weniger an der ganzen übrigen rechten Körperseite gestört. Das Vibrationsgefühl ist an den rechtsseitigen Extremitäten erloschen, das Lagegefühl an der rechten oberen Extremität völlig, an der rechten unteren Extremität annähernd intakt. Es besteht leichte Bewegungsunsicherheit der rechtsseitigen Extremitäten, mehr der unteren als der oberen. Größere stereognostische Störungen fehlen. Das Gefühl für den faradischen Strom zeigt eine halbseitige Herabsetzung rechts.

Fall 9.

W. K., Landwirt, geb. 8. II. 1888, stammt aus gesunder Familie und ist nie ernstlich krank gewesen. Keine Lues, kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 7. IX. 1914 wurde er durch Gewehrschuß am rechten Mittelkopf verwundet. Nach kurzer Bewußtlosigkeit konnte er mit Unterstützung zurückgehen, schleppte dabei das linke Bein nach. Nach 4 Wochen war die Wunde glatt verheilt, eine Operation fand nicht statt. Das linke Bein soll zuerst völlig unbeweglich gewesen sein; nach 14 Tagen begann die Bewegungsfähigkeit wiederzukehren; der Zustand besserte sich langsam, so daß die linke untere Extremität heute nur noch etwas schwächer als die rechte ist. Im linken Arm bestand niemals Schwäche. Seit der Verletzung schlafen dem Pat. häufig die Beine ein, besonders das linke, außerdem besteht in diesem Kribbelgefühl. Eine Gefühlsabstumpfung ist dem Kranken nicht zum Bewußtsein gekommen.

Befund: Auf der rechten Mittelkopfseite, etwa $\frac{1}{4}$ cm von der Sagittallinie entfernt eine fünfpfennigstückgroße Impression, die gerade in der Verbindungslinie beider oberen Ohrmuschelansätze liegt. Von derselben ausgehend eine 6 cm schräg nach vorn, eine 3 cm schräg nach hinten ziehende oberflächliche Hautnarbe. Bei Husten und Pressen Vorwölbung an der Impressionsstelle. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (s. Fig. 26).

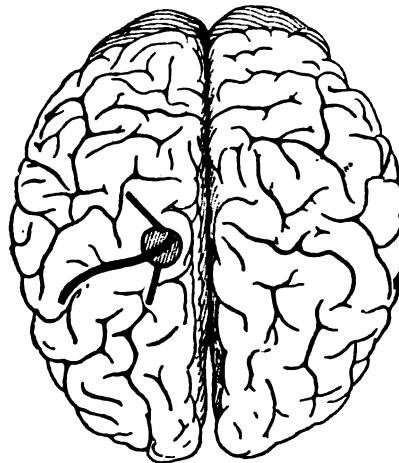


Fig. 26.

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf L. und C. Augenbewegungen frei. Im Gebiet des N. trigeminus völlig normale Sensibilität und Motilität. VII bis XII intakt.

Obere Extremitäten: Tonus und Reflexe symmetrisch normal. Grobe Kraft linkerseits etwas vermindert. Fingernasenversuch beiderseits ohne Schwanken oder Danebenfahren. Leichter statischer Tremor beiderseits. Lagegefühl intakt.

Rumpf: Bauchdecken- und Cremasterreflex symmetrisch schwach auszulösen. Aufrichten mit verschränkten Armen ohne Schwierigkeiten. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten: Muskeltonus etwa regelrecht. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft, links stärker als rechts. Achillessehnenphänomen rechts

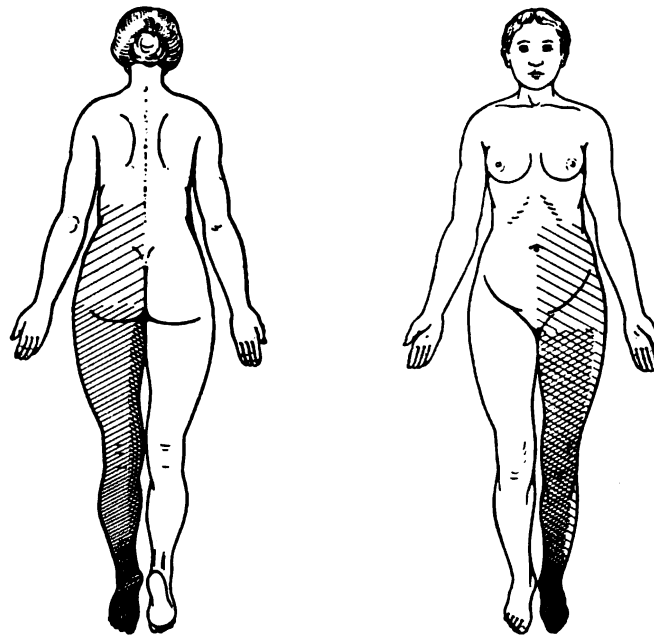


Fig. 27.

normal, links klonisch gesteigert. Fußklonus rechts nicht vorhanden, links ad infinitum. Fußsohlenreflex: beiderseits Dorsalflexion der großen Zehe, links ausgesprochenener als rechts. Motilität in allen Gelenken intakt, grobe Kraft links erheblich vermindert. Zehenspieler links langsamer als rechts. Kniehackenversuch links erheblich unsicherer als rechts.

Sensibilität (s. Fig. 27):

An den oberen Extremitäten werden Pinselstriche, Nadelstiche und Temperaturunterschiede stets richtig angegeben, lokalisiert und symmetrisch gefühlt. Vibrationsgefühl intakt.

Am Rumpf werden alle Oberflächenreize stets richtig erkannt, doch bei vergleichender Prüfung der Seiten vom Rippenbogen abwärts links erheblich schwächer gefühlt als rechts.

An der ganzen linken unteren Extremität werden Pinselstriche häufig ausgelassen, besonders häufig am linken Fußrücken. Vergleichende Pinselstriche werden

an der linken unteren Extremität stets schwächer gefühlt als an der rechten, wo sie stets erkannt werden. Nadelstiche werden auch an der linken unteren Extremität stets erkannt, doch erheblich schwächer gefühlt als an der rechten. Dabei ist das Schmerzgefühl an der Außen- und Hinterfläche des Oberschenkels, der Außenfläche des Unterschenkels und der Fußsohle erheblich besser als an den übrigen Teilen der linken unteren Extremität. Temperaturunterschiede mäßigen Grades werden auch an der linken unteren Extremität empfunden, doch erheblich schlechter als rechts. Es besteht dieselbe Segmentdifferenz wie für Schmerzreize.

Die Lokalisation der Empfindungen ist auch an der linken unteren Extremität nicht wesentlich gestört, das Vibrationsgefühl auch an der linken unteren Extremität vorhanden, doch erheblich schwächer und kürzer als an der rechten unteren Extremität und beiden oberen Extremitäten, das Lagegefühl ist intakt.

Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergibt folgendes (s. Fig. 28).

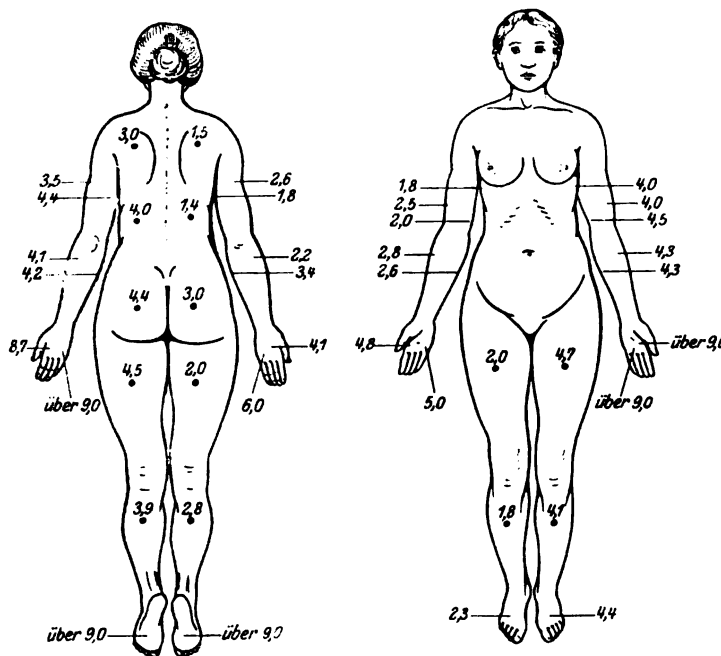


Fig. 28.

Zusammenfassung: Eine Schußverletzung der rechten Scheitelgegend, die die Rolandosche Region dicht neben der Sagittallinie über beiden Zentralwindungen traf, hat doppelseitige mäßige motorische Störungen in den unteren Extremitäten hervorgebracht. Daneben findet sich eine auf den linksseitigen unteren Teil des Rumpfes vom Rippenbogen abwärts und das linke Bein beschränkte Herabsetzung aller Qualitäten der Oberflächensensibilität, die deutliche distale Zunahme zeigt. Am stärksten betroffen sind die Segmente L_2 — L_5 . Das Lokalisationsvermögen ist auch an den hypästhetischen Teilen nicht wesentlich gestört. Das Vibrationsgefühl ist an der linken

unteren Extremität erheblich herabgesetzt, das Lagegefühl intakt; es besteht leichte Bewegungsunsicherheit des linken Beines. Die farado-cutane Sensibilität weist neben einer Herabsetzung an der linken Rumpfhälfte und der linken unteren Extremität auch eine starke Herabsetzung an der linken oberen Extremität auf, die sonst keine sensiblen Ausfallserscheinungen bietet.

Fall 10.

W. M., Landwirt, geb. 12. VIII. 1888, stammt aus nervengesunder Familie und ist stets gesund gewesen. Keine Lues, kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 10. X. 1915 wurde er durch tiefen Gewehrstreifschuß an der rechten Kopfseite verwundet. Er fiel bewußtlos um, erwachte aber nach kurzer Zeit wieder. Der linke Arm und das linke Bein waren bewegungslos. Am 22. X. wurde er operiert: es wurden dort Knochensplitter entfernt und ein walnußgroßer Hirnabsceß wurde eröffnet. Zu dieser Zeit war noch nicht die geringste Beweglichkeit der linksseitigen Extremitäten wiedergekehrt. Es bestand allgemeines Taubheitsgefühl an der linken Körperhälfte, das er seit der Verletzung bemerkt hatte. Acht Wochen nach der Operation begann die Beweglichkeit des linken Beines zurückzukehren, Anfang Januar 1915 auch die im linken Schulter- und Ellenbogengelenk. Das Taubheitsgefühl besserte sich nur wenig.

Befund: Auf der rechten Kopfseite findet sich eine, einen Querfinger rechts von der Sagittallinie beginnende, schräg nach hinten außen verlaufende, 9 cm lange

Narbe. Die Tabula externa fehlt in ganzer Ausdehnung; in der Mitte der Narbe, die etwa 1 cm tief ist, fehlt in einer Länge von 5 cm auch die Tabula vitrea. Beim Husten und Pressen wölbt sich diese Stelle stark vor, deutliche Pulsation ist sichtbar. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (s. Fig. 29).

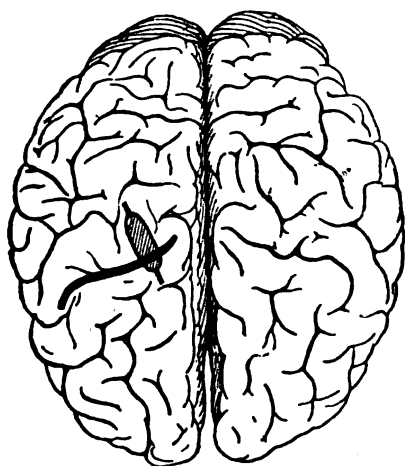


Fig. 29.

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf L. und C. Augenbewegungen frei; vereinzelte nystagmoide Zuckungen beim Blick nach links. V. Pinselberührungen werden an der linken Wange, besonders der Gegend vor dem linken Ohr nicht gefühlt. Vergleichende Pinselstriche werden im ganzen Gesicht; auch an der Stirn, links erheblich schwächer gefühlt als rechts. Nadelstiche werden an der ganzen linken Gesichtseite als stumpf angegeben. Pat.

kaut nur auf der rechten Seite. Beim Mundöffnen weicht der Unterkiefer etwas nach links ab. VII. In der Ruhe steht der linke Mundwinkel etwas tiefer als der rechte, beim Zähneflutschen keine sichere Differenz (gleich nach der Verwundung soll linksseitige Facialislähmung bestanden haben). XII. Zunge weicht spurweise nach links ab. Sonstige Hirnnerven ohne Befund.

Obere Extremitäten: Linke Hand steht im Handgelenk gebeugt, ebenso Finger. Vorderarm leicht proniert, etwas flektiert, Oberarm adduziert. Starker Spasmus links. Anconaeus-, Supinatorphänomen links erheblich gesteigert. Aktive

Hebung des linken Oberarmes bis zu einem Winkel von 45° möglich, Beugung im Ellenbogengelenk in geringer Ausdehnung kraftlos ausführbar, Streckung im Ellenbogengelenk, Bewegungen in Hand- und Fingergelenken links aufgehoben. Dauerner feinschlägiger Tremor der linken Hand. Fingernasenversuch links nicht ausführbar, rechts prompt.

Rumpf: Bauchdecken-, Cremasterreflex symmetrisch vorhanden. Keine Druckpunkte. Aufrichten mit verschränkten Armen möglich.

Untere Extremitäten: Muskeltonus links deutlich erhöht. Patellarreflex links erheblich gesteigert; Patellarklonus links auszulösen. Achillessehnenreflex links stärker als rechts. Kein Fußklonus, kein Babinski. Grobe Kraft der linken unteren Extremität vermindert, besonders proximal. Kniehackenversuch links sehr unsicher, rechts prompt. Romberg negativ. Gang mit dem linken Bein leicht spastisch.

Sensibilität (s. Fig. 30):

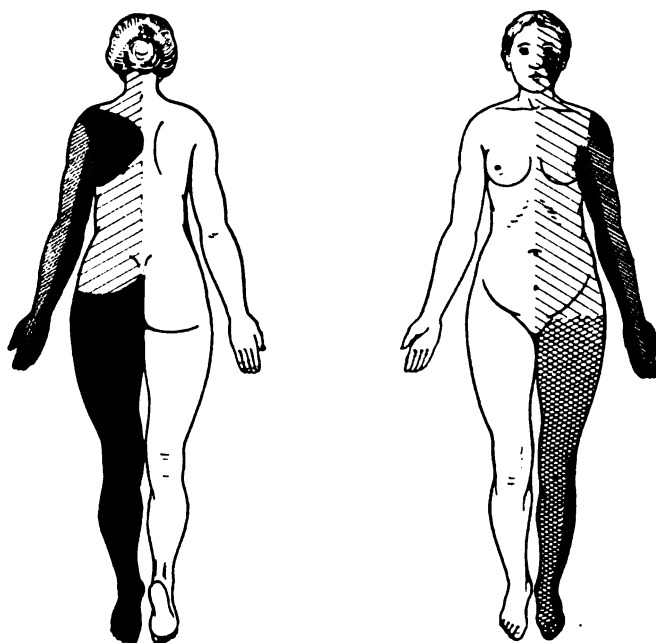


Fig. 30.

An der ganzen linken oberen Extremität werden Pinselstriche nur selten gefühlt. Stets ausgelassen werden auch stärkere Berührungen an der linken Hand über Metacarpus II—V und sämtlichen Fingern dorsal und volar. Weiter besteht völlige Anästhesie der ulnaren Fläche des linken Vorderarmes über dem linken Schultergelenk und Schulterblatt. An den übrigen Teilen des linken Armes werden stärkere Pinselstriche erheblich schwächer gefühlt als rechts, besonders stark ist die Hypästhesie an der Innenfläche des linken Oberarmes, in der linken Achselhöhle und dem angrenzenden Teile der Brust und des Rückens bis zum Schulterblatt. In den anästhetischen Gebieten werden Nadelstiche stets als stumpf empfunden; auch in den übrigen Teilen der linken oberen Extremität werden sie nicht immer erkannt. Konstant werden vergleichende Schmerzreize links erheblich schwächer gefühlt als rechts. Die segmentale Abgrenzung ist auch für Nadelstiche sehr scharf. Kalt und

warm werden in den anästhetischen Gebieten trotz großer Temperaturdifferenzen nicht unterschieden, sonst konstant links weniger intensiv gefühlt als rechts.

An der linken Rumpfhälfte werden Pinselberührungen meist richtig angegeben. Nadelstiche als solche empfunden, kalt und warm unterschieden, doch ist das Gefühl für alle Qualitäten gegenüber rechts erheblich abgeschwächt. Die Hypästhesie erstreckt sich auch auf die linke Halsseite. Zonen sind nicht abgrenzbar.

An der linken unteren Extremität werden leichte Pinselstriche fast stets ausgelassen, besonders regelmäßig an der Hinterseite des Ober- und Unterschenkels und der Fußsohle. Als Pinselberührung wird die Empfindung nirgends erkannt. Konstant werden vergleichende starke Berührungen an der Vorderseite des Ober-, der Vorder- und Innenfläche des Unterschenkels und dem Dorsum pedis stärker gefühlt als an den übrigen Teilen. Das gleiche gilt von Nadelstichen, die auch am linken Bein stets angegeben, jedoch stets als stumpf bezeichnet werden. An der

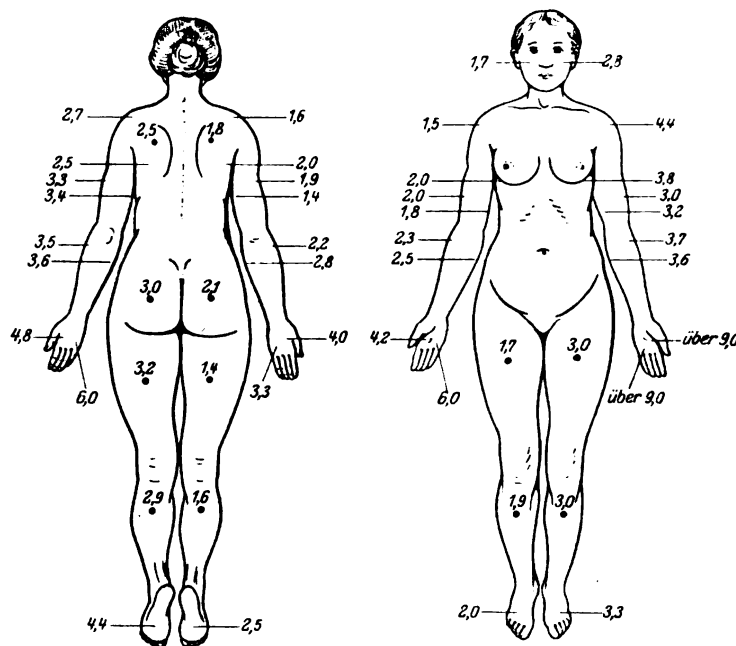


Fig. 31.

rechten unteren Extremität ist das Gefühl für alle Qualitäten intakt. Kalt und warm können an der linken unteren Extremität nicht sicher unterschieden werden, besonders stumpf ist die Rückseite des Oberschenkels gegen hohe Temperaturen.

Das Lokalisationsvermögen ist links an der ganzen Körperhälfte erheblich ungenauer als rechts. Das Vibrationsgefühl ist links erloschen. Passive Lageveränderungen werden in den linksseitigen Fingergelenken nicht gespürt, ebenso ist das Lagegefühl in den linken Zehngelenken grob gestört. Kleine Gegenstände können, soweit zu prüfen, mit der linken Hand nicht erkannt werden.

Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergibt folgendes (s. Fig. 31).

Zusammenfassung: Eine tiefgehende Streifschußverletzung des Schädels über der rechten Rolandoschen Gegend, die besonders auch die hintere Zentralwindung, vielleicht auch noch das obere Parietal-

läppchen getroffen hat, dabei an der Grenze von oberem und mittlerem Drittel der Zentralwindungen liegt, führte zu schweren motorischen Ausfallserscheinungen in der linken oberen Extremität, leichteren des linken Beines, des linken Facialis und Hypoglossus, letztere wohl als Fernsymptome zu deuten. Neben den motorischen bestehen starke halbseitige sensible Störungen links, die sowohl Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung, als das Gefühl für Lage und Bewegung besonders in den distalsten Gelenken, das Vibrationsgefühl und die farado-cutane Sensibilität betreffen. Am stärksten gestört ist die Oberflächenempfindung, die für alle Qualitäten dieselben sehr genauen Grenzen zeigt, im Gebiete des III. Trigeminusastes, der Segmente C_8 und D_1 , D_2 , L_5 und S_1 — S_3 . Eine Verstärkung der Störung distalwärts ist am Arm sicher festzustellen, am Bein nicht nachzuweisen. Das Lokalisationsvermögen hat auf der Seite der Gefühlsstörungen schwer gelitten; es besteht auf derselben deutliche Hemiataxie. Ebenso ist auf der kranken Seite Astereognosie vorhanden.

Fall 11.

R. B., Bergmann, geb. 29. I. 1890, stammt aus gesunder Familie und ist früher stets gesund gewesen. Keine Lues, kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 11. XI. 1914 wurde er durch Gewehrsgeschoß an der linken Kopfseite in Form eines Streifschusses verwundet. Er fiel bewußtlos um und erwachte erst, als er verbunden wurde. Er verspürte starke Kopfschmerzen, die rechte Seite des Körpers war bewegungs- und gefühllos. Am 16. XI. 1914 wurde er operiert, 2 bis 3 Tage darauf zum zweiten Male, da die Kopfschmerzen sehr stark waren und er mehrmals Krämpfe, von denen er selbst nichts weiß, gehabt haben soll. Nach der zweiten Operation besserte sich die Beweglichkeit des rechten Armes ziemlich rasch, so daß er nach einigen Tagen wieder schreiben konnte; allmählich kam auch die Beweglichkeit des rechten Beines wieder. Das Taubheitsgefühl an der rechten Körperhälfte nahm etwas ab. Sprachstörungen waren nie vorhanden¹⁾.

Befund: Über der linken Schädelhöhe eine von der Kranz- zur Lambdanaht verlaufende, 11 cm lange Narbe, die vorn etwa an der Sagittallinie beginnt und nach hinten seitlich abweicht. In der Mitte der Narbe ein ovaler Knochendefekt in Größe 4 : 3 cm. Pulsation ist nicht fühlbar, keine Vorwölbung beim Pressen. Druck auf die Narbe schmerzhaft. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist folgende (s. Fig. 32).

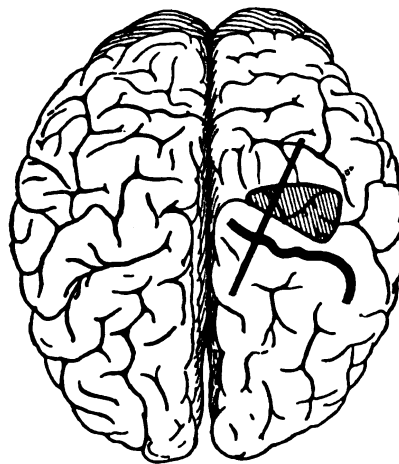


Fig. 32.

¹⁾ Später traten Symptome auf, die den Verdacht auf einen Hirnabsceß rechtfertigten.

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf L. und C. Augenbewegungen frei. V. Pinselstriche und Nadelstiche werden auf beiden Gesichtshälften empfunden, doch rechts schwächer als links gespürt. VII—XII intakt.

Obere Extremitäten: Muskeltonus rechts erhöht. Anconaeus-, Supinatorphänomen rechts stärker als links. Grobe Kraft rechts geringer. Motilität intakt. Beim Fingernasenversuch rechts leichte Unsicherheit.

Rumpf: Bauchdeckenreflex rechts etwas schwächer als links, Cremasterreflex symmetrisch lebhaft. Aufrichten mit verschränkten Armen möglich. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten: Muskeltonus rechts etwas erhöht. Patellarreflex rechts stark gesteigert, links normal. Achillessehnenreflex rechts klonisch gesteigert, links normal. Fußklonus rechts ad infinitum, links wenige Schläge. Babinski

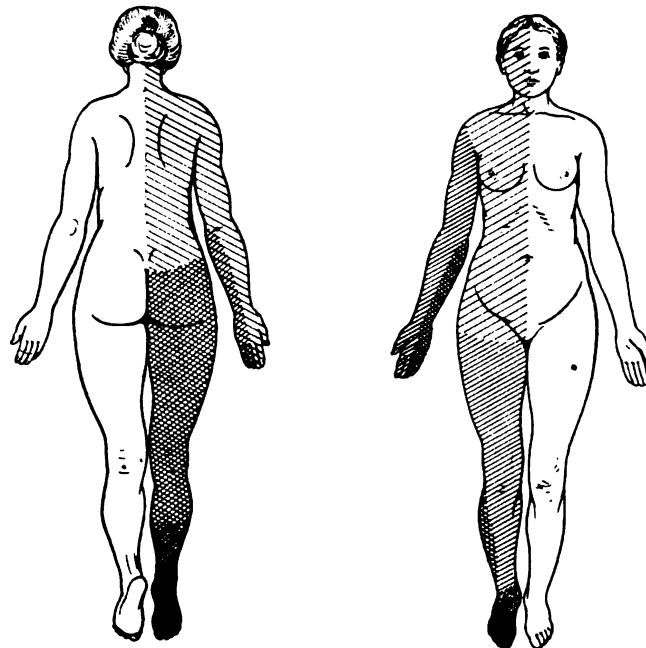


Fig. 33.

rechts positiv, links negativ. Oppenheim rechts positiv, links negativ. Hebung des rechten Beines, Abduction und Adduction des Oberschenkels und Bewegungen im Kniegelenk rechts erheblich schwächer als links. Dorsalflexion des rechten Fußes nur wenig abgeschwächt, Plantarflexion erheblich schwächer. Bewegungen der Zehen rechts erheblich langsamer als links. Beim Kniehackenversuch rechts erhebliches Schwanken, links erfolgt er prompt. Auch sonst bei Zielbewegungen des rechten Beines erhebliche Unsicherheit.

Sensibilität (s. Fig. 33): Pinselstriche werden an beiden oberen Extremitäten stets erkannt. Vergleichende Berührungen werden konstant rechts schwächer als links gefühlt. Dabei besteht am rechten Vorderarm und der rechten Hand eine

Differenz der Berührungsempfindung zuungunsten der Radialseite; am Oberarm besteht keine derartige Differenz. Nadelstiche werden auch an der rechten oberen Extremität stets erkannt. Vergleichende Stiche werden rechts, und zwar besonders an der Ulnarhälfte der Hand und des Vorderarmes schwächer gefühlt als links. In derselben Weise ist der Temperatursinn segmentiert.

Am Rumpf werden Pinselstriche wie Schmerzreize und Temperaturunterschiede stets richtig angegeben. Alle Qualitäten werden konstant als rechts schwächer als links bezeichnet. Zonen bestehen nicht.

An der rechten unteren Extremität besteht Anästhesie für Pinselberührungen über der Mitte des Dorsum pedis, der Dorsalfläche sämtlicher Zehen, dem Großzehenballen und der Plantarfläche sämtlicher Zehen. Starke Hypästhesie für Pinselstriche ist an der rechten Ferse und der übrigen Fußsohle und dem unteren Drittel der Wade nachzuweisen. Allgemein werden Pinselberührungen an der rechten unteren Extremität schwächer gefühlt als an der linken, dabei werden vergleichende Berührungen an der rechten unteren Extremität an der Hinterfläche des Oberschenkels, der Hinter- und Außenfläche des Unterschenkels schwächer gefühlt als an den übrigen Teilen. Leichte Nadelstiche werden an der ganzen rechten unteren Extremität nicht sicher als solche erkannt. Konstant müssen an der Hinterfläche des rechten Ober- und Unterschenkels und besonders der Fußsohle erheblich stärkere Schmerzreize angewandt werden, um als solche erkannt zu werden als an den entgegengesetzten Teilen. Temperaturunterschiede werden trotz großer Differenzen an der rechten unteren Extremität nicht gemacht.

Das Lokalisationsvermögen der Hautreize ist an der ganzen rechten Körperseite erheblich ungenauer als an der linken. Am schlechtesten ist die Lokalisation am rechten Fuß. Das Vibrationsgefühl ist an der rechten oberen Extremität erhalten, doch gegenüber links erheblich abgeschwächt und verkürzt, am rechten Bein erloschen. Passive Lageveränderungen werden in den Fingergelenken rechts stets richtig angegeben, doch weniger sicher gefühlt als links, in den Zehengelenken rechts ist das Lagegefühl erloschen. Stereognostische Störungen bestehen nicht.

Zusammenfassung: Ein tiefer linksseitiger Schädelstreifschuß, der zu erheblicher Knochenzertrümmerung im Gebiete der oberen zwei Drittel der Rolandoschen Gegend geführt hat, die sich nach dem äußerlichen Befunde hauptsächlich auf die hintere Zentralwindung erstreckt, hat eine erhebliche Parese des rechten Beines, eine geringere des rechten Armes zur Folge gehabt. Ferner besteht eine halbseitige Herabsetzung der Oberflächensensibilität, am stärksten in der rechten u. E., wo die Störung distal in völligen Verlust der Empfindung übergeht, weniger am rechten Arm, wo die Störung ebenfalls distal deutlich zunimmt. Am stärksten betroffen sind die Segmente C_8 und L_5-S_3 . Das Lokalisationsvermögen ist an der hyp- bzw. anästhetischen Körperseite erheblich gestört, das Vibrationsgefühl im rechten Bein erloschen, im rechten Arm stark herabgesetzt; ebenso ist das Gefühl für passive Lageveränderungen in den Zehengelenken rechts erloschen, in den übrigen Beingelenken und in den Gelenken der rechten o. E. erhalten, aber unsicherer als links. In der rechten u. E. besteht erhebliche, in der rechten o. E. leichte Bewegungsunsicherheit. Stereognostische Störungen sind nicht vorhanden.

Fall 12.

H. D., Schleifer, geb. 10. VI. 1887, stammt aus gesunder Familie und ist nie ernstlich krank gewesen. Keine Lues, kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 6. XI. 1914 wurde er durch Granatsplitter an der linken Kopfseite verwundet. Er fiel um, war aber nicht bewußtlos, konnte nur die rechtsseitigen Extremitäten nicht bewegen und kein Wort sprechen, jedoch alles verstehen. Er wurde zurückgetragen und sogleich operiert, wobei ein Knochenstück entfernt wurde. Die Wunde heilte schnell. Erst 4 Wochen später begann sich der Zustand zu bessern, die Sprachfähigkeit kehrte wieder, die Gesichtslähmung ging zurück, auch die rechtsseitige Extremitätenlähmung wurde geringer. Seit der Verletzung besteht auf der ganzen rechten Seite taubes Gefühl ohne Parästhesien.

Befund: Auf der linken Schädelseite findet sich eine 5 cm lange, bis $\frac{1}{8}$ cm breite Narbe, die etwa 1 cm von der Mittellinie nahe der Schädelhöhe beginnt und

von hinten innen nach außen vorn zieht. Man sieht und fühlt eine markstückgroße Depression, in deren Mitte Pulsation sichtbar ist und die sich bei Husten und Pressen vorwölbt. Druck auf die Stelle des Knochendefektes ist schmerzhaft. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (s. Fig. 34).

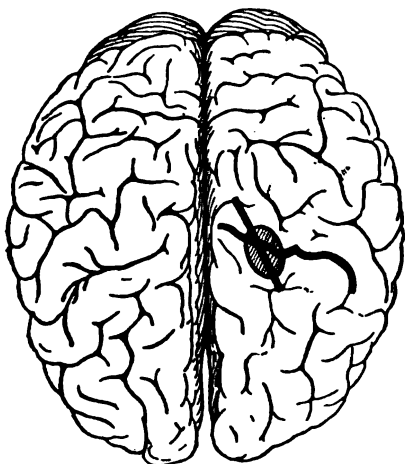


Fig. 34.

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf L. und C. Augenbewegungen frei. V. Pinselstriche werden im Gesicht überall gefühlt. Konstant werden Berührungen an der rechten Wange und der rechten Unterkiefergegend schwächer als an der linken gefühlt, an der Stirn besteht diese Seitendifferenz nicht. Nadelstiche werden auch an der rechten Gesichtshälfte stets als solche erkannt. VII. Leichte Differenz in der Ruhe

in allen Ästen zuungunsten der rechten Seite, die sich bei Bewegungen ausgleicht. XII. Zunge weicht beim Hervorstecken spurweise nach rechts ab. Sonstige Hirnnerven intakt. Sprache und Sprachfähigkeit ohne Besonderheiten.

Obere Extremitäten: Rechter Arm steht in Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken gebeugt. Starker Spasmus rechts. Anconaeus- und Supinatorphänomen rechts stark erhöht. Bewegungen im Schultergelenk mit herabgesetzter Kraft möglich. Beugung im Ellenbogengelenk rechts kraftlos, Streckung noch schwächer. Keine Beweglichkeit im rechten Handgelenk; geringe Beugung der Finger ausführbar, ebenso sämtliche Daumenbewegungen. Fingernasenversuch rechts mit erheblicher Unsicherheit, links prompt.

Rumpf: Bauchdeckenreflex rechts deutlich schwächer als links. Cremasterreflex symmetrisch auszulösen. Aufrichten mit verschränkten Armen ohne Schwierigkeiten. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten: Deutlicher Spasmus rechts. Patellarreflex rechts erheblich gesteigert. Patellarklonus rechts. Achillessehnenreflex rechts klonisch gesteigert. Fußklonus rechts ad infinitum. Babinski rechts positiv, links Plantarflexion aller Zehen. Oppenheim rechts positiv, links negativ. Im rechten Fuß- und den Zehengelenken keine Beweglichkeit, sonst sind alle Bewegungen ausführbar, aber erheblich kraftloser als links. Kniehackenversuch rechts sehr unsicher, links prompt. Romberg 0. Gang mit dem rechten Bein spastisch-paretisch.

Sensibilität (s. Fig. 35):

Pinzelberührungen werden an beiden oberen Extremitäten stets angegeben. Konstant werden vergleichende Berührungen rechts erheblich schwächer gefühlt. An der rechten oberen Extremität werden Pinzelstriche im Ulnarteile der Hand, dem 4. und 5. Finger, der Ulnarfläche des Vorder- und der Innenfläche des Oberarms besonders schwach gefühlt. Nadelstiche werden überall als solche erkannt; im übrigen besteht rechts Hypalgesie in derselben Weise wie Hypästhesie. Temperaturunterschiede werden links sicherer gemacht, doch auch rechts empfunden. Distal erscheint die Störung am stärksten.

Am Rumpf werden Berührungen, Schmerz- und Temperaturreize auf der rechten Seite erheblich schwächer gefühlt als auf der linken. Keine Zonen.

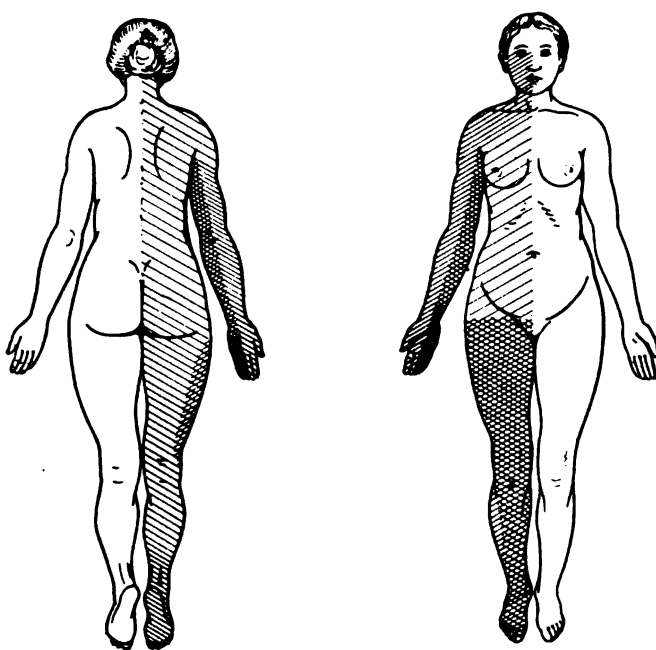


Fig. 35.

An den unteren Extremitäten werden Pinzelstriche, Nadelstiche, kalt und warm stets richtig angegeben und unterschieden. Alle drei Arten von Reizen werden am rechten Bein erheblich schwächer gefühlt als am linken. Dabei werden vergleichende Reize an der rechten unteren Extremität an der Innen- und Hinterfläche des Oberschenkels, der Außen- und Hinterfläche des Unterschenkels und der Fußsohle stärker und deutlicher empfunden als an den übrigen Teilen. Distalwärts nimmt die Störung zu.

Das Lokalisationsvermögen ist auch an der ganzen rechten Körperseite ungestört. Das Vibrationsgefühl ist an der rechten Körperhälfte erheblich kürzer und schwächer als links, doch nirgends erloschen. Das Lagegefühl ist an oberen Extremitäten wie unteren Extremitäten intakt.

Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergibt folgendes (s. Fig. 36).

Zusammenfassung: Eine Granatsplitterverletzung der linken Kopfseite, die vorzugsweise die vordere Zentralwindung im Bein- und Armgebiet betrifft, auf die hintere Zentralwindung in geringer Ausdehnung übergreift, erzeugt schwere motorische Ausfallserscheinungen in den rechtsseitigen Extremitäten, leichte im rechten Facialisgebiet. Daneben bestehen sensible Ausfallserscheinungen auf der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme der Stirn. Die Störungen betreffen die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung, das Vibrationsgefühl und die farado-cutane Sensibilität. Das Gefühl für Lage und

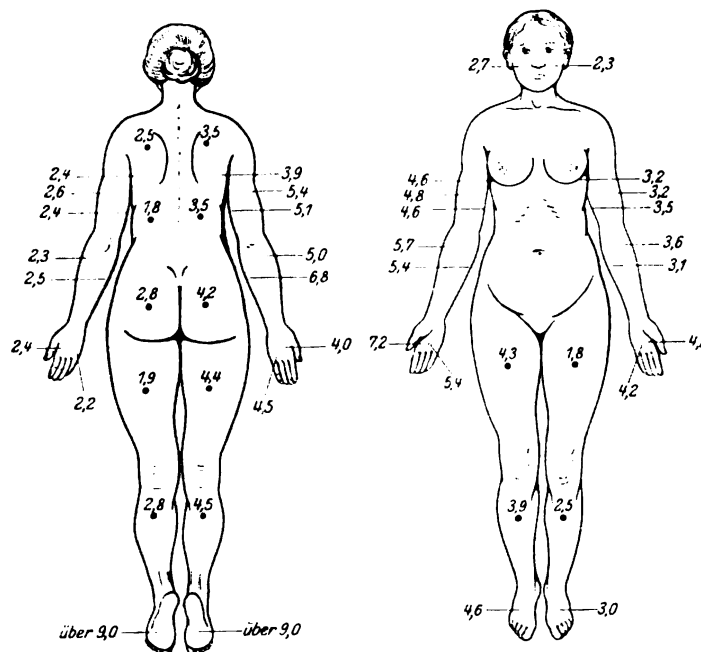


Fig. 86.

Bewegungen der Glieder ist nicht gestört. Die Störung der Oberflächen-sensibilität ist am stärksten im Gebiete der Segmente C_8 und D_1 und L_2-L_5 . Distal nimmt die Störung der Sensibilität zu. Das Lokalisationsvermögen hat nicht gelitten. Es besteht rechts erhebliche Bewegungsunsicherheit der Extremitäten.

Fall 13.

H. P., Kaufmann, geb. 29. VI. 1887, stammt aus gesunder Familie und ist nie ernstlich krank gewesen. Keine Lues, kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 3. III. 1915 wurde er durch Gewehrstreifschuß am Mittelkopf verwundet. Er lag seiner Angabe nach mehrere Stunden bewußtlos. Als er erwachte, waren

beide Beine völlig gelähmt. Arme und Hände konnte er bewegen, doch waren sie sehr kraftlos. Die Beine waren kalt, das Gefühl in Armen und Beinen abgeschwächt. Am 4. III. 1915 Operation; es wurden Knochensplitter entfernt. In der nächsten Zeit wurden die unteren Extremitäten wieder beweglich, zuerst in den distalen Gelenken. Klagt jetzt außer über Stirnkopfschmerz, allgemeine Mattigkeit und gelegentliches Schwindelgefühl, über Taubheitsgefühl in der linken Körperhälfte.

Befund: Auf dem Mittelkopf eine von der Sagittallinie ausgehende, etwas nach hinten außen abweichende 8 cm lange Narbe, die über einer schmalen, tiefen, rinnenförmigen Knochenimpression liegt. Narbe fast völlig verschieblich, reaktionslos, auf Druck leicht schmerzhaft. Beim Husten und Pressen keine Vorwölbung. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (s. Fig. 37).

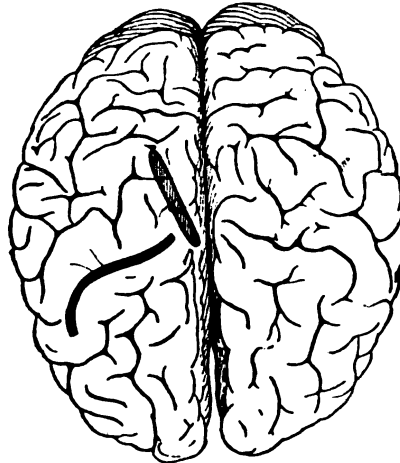


Fig. 37.

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf L. und C. Augenbewegungen frei. V. Pinselstriche werden im Gesicht stets angegeben, doch konstant links schwächer als rechts empfunden. Nadelstiche werden überall gefühlt, doch an Stirn und Wange links schwächer als rechts; am Kinn und über dem Unterkiefer besteht keine derartige Differenz. VII—XII intakt.

Obere Extremitäten: Tonus regelrecht, Reflexe normal, symmetrisch. Motilität intakt, grobe Kraft nicht herabgesetzt. Fingernasenversuch erfolgt rechts prompt, links etwas unsicherer.

Rumpf: Keine Schwierigkeiten beim Aufrichten mit verschränkten Armen. Bauchdecken-, Cremasterreflex symmetrisch auszulösen. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten: Tonus regelrecht. Patellarreflexe symmetrisch, nicht gesteigert. Achillessehnenphänomen links etwas stärker als rechts: Fußklonus: links einige Schläge, rechts nicht auszulösen. Fußsohlenreflex beiderseits plantar. Kniehackenversuch beiderseits ohne wesentliches Schwanken. Kreisbeschreiben mit dem rechten Fuß ohne Schwierigkeiten, links etwas unsicherer. Romberg 0. Gang ohne Besonderheiten.

Sensibilität (s. Fig. 38):

Pinselstriche werden an den oberen Extremitäten stets richtig angegeben und erkannt. Vergleichende Berührungen werden an der linken oberen Extremität erheblich schwächer gefühlt als an der rechten. Dieser Unterschied zuungunsten der linken Seite ist an den Oberarmen am größten. Vergleichende Striche an der linken oberen Extremität ergeben, daß das Gefühl distal am stärksten ist. An der linken oberen Extremität werden Berührungen an der Innenfläche des Oberarmes, der Ulnarfläche des Vorderarmes, dem ulnaren Teil der Hand und dem 4. und 5. Finger schwächer gefühlt als an den übrigen Teilen. Ein sehr geringer Grad einer derartigen Differenz, jedoch weniger scharf begrenzt, scheint auch rechts zu bestehen. Das Gefühl für Schmerzreize ist an den oberen Extremitäten erhalten, es verhält sich im übrigen genau so wie die Berührungsempfindung. Kalt und warm werden an den oberen Extremitäten unterschieden, doch links weniger intensiv als rechts empfunden. Regionale Unterschiede sind für die Temperaturempfindung nicht nachzuweisen.

Am Rumpf besteht ein mäßiger Grad von Hypästhesie, Hypalgesie und Thermhypästhesie an der linken Körperhälfte. Zonen sind nicht nachweisbar.

An der rechten unteren Extremität werden Pinselstriche stets angegeben, an der linken unteren Extremität häufig ausgelassen, besonders an der Hinterfläche des Ober-, der Außenfläche des Unterschenkels und dem Fußrücken. Konstant werden vergleichende Berührungen links als erheblich schwächer angegeben; dabei ist der Unterschied distal größer als proximal. An der Hinterfläche des Oberschenkels, der Hinter- und Außenfläche des Unterschenkels und dem Fußrücken links werden Berührungen erheblich schwächer als an den übrigen Teilen der linken unteren Extremitäten empfunden. Nadelstiche werden auch an der linken unteren Extremität stets angegeben; es besteht dieselbe Seiten- und regionäre Differenz

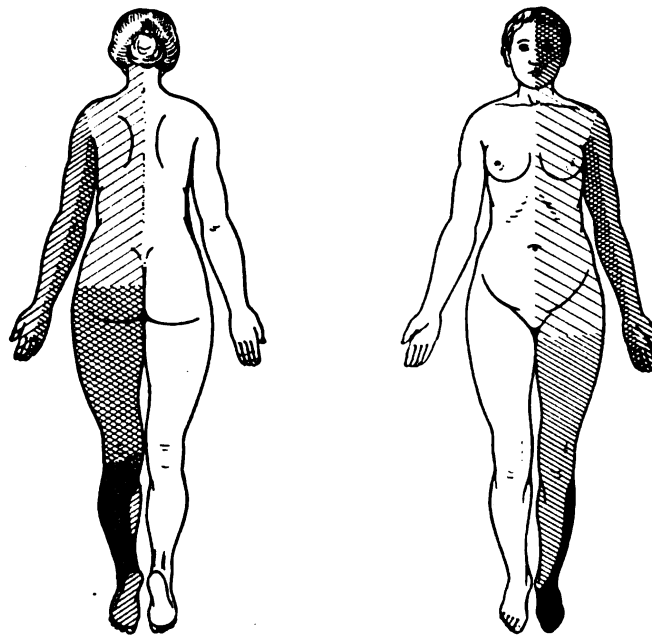


Fig. 88.

wie für Pinselberührungen. Kalt und warm werden am linken Unterschenkel und Fuß bei mäßigen Temperaturdifferenzen nicht unterschieden, auch nicht als Temperatur empfunden. Am linken Oberschenkel erfolgt die Unterscheidung, doch erscheinen die Temperaturen viel indifferenter als am rechten Oberschenkel. Vergleichende Berührungs- und Schmerzreize ergeben eine viel erheblichere Herabsetzung des Gefühls an der linken unteren Extremität als an der linken oberen Extremität.

Das Lokalisationsvermögen ist auf der ganzen linken Körperseite schwer geschädigt, am meisten an der linken unteren Extremität, wo größte Fehler vorkommen. Auch an der rechten unteren Extremität ist es unsicherer als an der übrigen rechten Körperseite. Das Vibrationsgefühl ist an der ganzen linken unteren Extremität und am rechten Fuß erloschen, an der übrigen linken Körperseite einschließlich der Stirn gegenüber rechts erheblich abgeschwächt und verkürzt. Das Lagegefühl ist an beiden oberen Extremitäten und der rechten unteren Extremität in-

takt; im linken Fuß- und den linken Zehengelenken werden passive Lageveränderungen nicht erkannt, im linken Kniegelenk richtig unterschieden. Kleine Gegenstände werden auch in der linken Hand richtig erkannt, doch undeutlicher als in der rechten gefühlt. Alle Gefühlsreize kommen auf der ganzen linken Seite verspätet zum Bewußtsein; Pat. hat auch selbst das Empfinden.

Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergibt folgendes (s. Fig. 39).

Zusammenfassung: Ein tiefer Streifschuß, der nahe der Sagittallinie den Knochen über der hinteren Zentralwindung und dem oberen Scheitellappchen rechterseits zertrümmerte, führte nur zu vorübergehenden motorischen Ausfallserscheinungen. Dauernd blieben erheb-

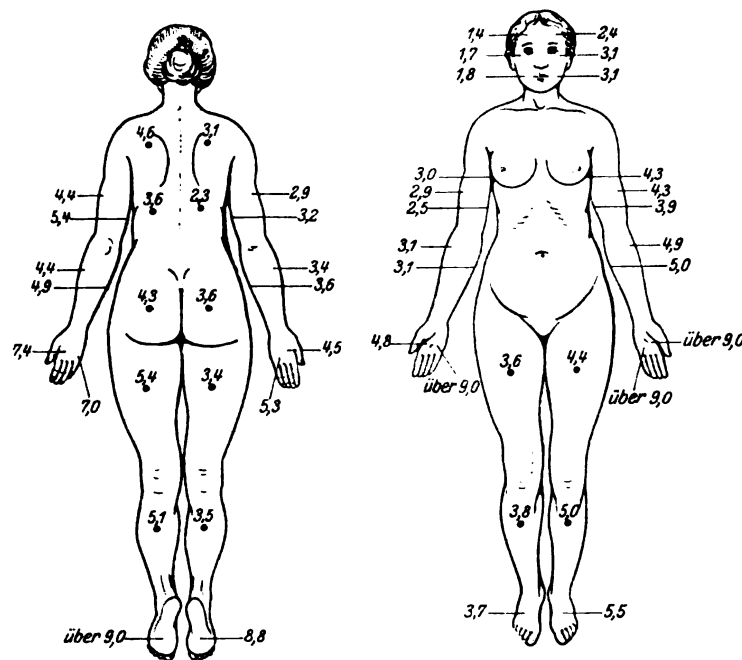


Fig. 39.

liche Sensibilitätsstörungen. Es handelt sich dabei einmal um eine linksseitige Herabsetzung der Oberflächensensibilität, am stärksten an der unteren Extremität. Die Störung ist an dieser distal, an der oberen Extremität proximal ausgesprochen. Sie zeigt deutliche segmentale Grenzlinien; am meisten geschädigt sind der I. und II. Trigeminusast, die Segmente C₈ und D₁ an der oberen, L₅—S₃ an der unteren Extremität. Schwer beschädigt ist das Lokalisationsvermögen und das Vibrationsgefühl, beide besonders an der linken u. E. Das Lagegefühl weist nur in den distalen Gelenken der linken u. E. grobe Störungen auf. Geringere Ausfallserscheinungen, die sich hauptsächlich auf das Lokalisationsvermögen der Oberflächenreize und das Vibrationsgefühl erstrecken, sind auch an der rechten u. E., besonders in den

distalsten Teilen, vorhanden. Die Fähigkeit des stereognostischen Erkennens ist linkerseits etwas herabgesetzt. Die farado-cutane Sensibilität zeigt eine erhebliche Herabsetzung an der ganzen linken Körperhälfte.

Fall 14.

J. L., Aufseher, geb. 23. VII. 1889, stammt aus gesunder Familie und ist stets gesund gewesen. Keine Lues, kein Potus, kein Nicotinmißbrauch.

Am 2. XII. 1914 wurde er zum ersten Male an der rechten Kopfseite etwa in Höhe der Lambdanaht verwundet. Keine nervösen Erscheinungen. Nach völliger Heilung ging er am 2. V. 1915 wieder ins Feld. Am 14. VI. 1915 zum zweiten Male durch Gewehrscuß an der rechten Kopfseite verwundet. Als er nach kurzer Bewußtlosigkeit erwachte, fühlte er erhebliche Schwäche im linken Arm, ohne daß derselbe völlig gelähmt war; daneben Taubheitsgefühl in demselben. Das linke Bein war gesund. Wegen Wundeiterung am 6. VII. 1915 Operation, bei der ein Geschossteil entfernt wurde. Klagt heute über leichte Kopfschmerzen, Taubheitsgefühl im linken Arm.

Befund: Auf der rechten Kopfseite an der Grenze von Mittel- und Hinterkopf eine 9 cm lange Narbe, die nach vorn konkav von der Sagittallinie nach außen

läuft (1. Verletzung). Vor dieser Narbe eine zweite kreuzförmige, deren hinterer unterer Schenkel rinnenförmig vertieft ist (Ausschuß der 2. Verletzung). Im Schläfenwinkel eine fast unsichtbare, linsenkerngroße Narbe (Einschuß der 2. Verletzung). Beim Husten und Pressen keine Vorwölbung, Narben reaktionslos. Die Lage der Narben zum Sulcus centralis ist etwa folgende (s. Fig. 40).

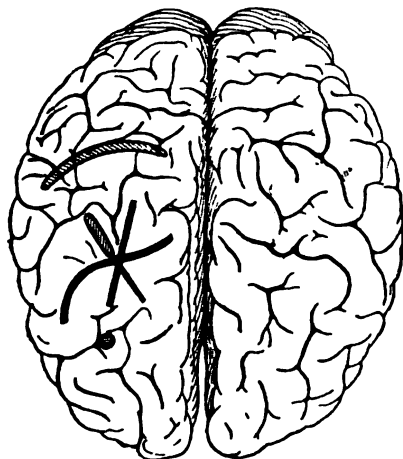


Fig. 40.

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf L. und C. Augenbewegungen frei. V. Pinselberührungen werden im Gesicht überall angegeben, nur über dem linken Unterkiefer ausgelassen. Konstant werden Pinselstriche an der linken Gesichtshälfte und Stirn schwächer gefühlt als an der rechten. Das gleiche gilt für Nadelstiche, die überall

richtig empfunden werden. Motorisch intakt. VII. Leichtes Zurückbleiben der linken Mundhälfte beim Zähneflitschen, sonst ohne Befund. VIII—XII intakt.

Obere Extremitäten: Muskeltonus normal. Reflexe symmetrisch auszulösen. Motilität intakt. Grobe Kraft gut. Beim Fingernasenversuch beiderseits keine Unsicherheit. Kein Tremor.

Rumpf: Aufrichten mit verschränkten Armen ohne Schwierigkeiten. Bauchdecken- und Cremasterreflexe symmetrisch vorhanden. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten: Tonus regelrecht. Patellarreflexe symmetrisch, lebhaft. Achillessehnenreflex rechts etwas stärker als links. Fußklonus rechts 2—3 Zuckungen, links nicht. Fußsohlenreflex beiderseits plantar. Motilität intakt, grobe Kraft gut. Kniehackenversuch beiderseits ohne Unsicherheit.

Sensibilität (s. Fig. 41):

Pinselstriche werden am ganzen Körper richtig angegeben. Bei vergleichenden

Berührungen werden sie konstant an der linken Körperseite schwächer gefühlt. Am erheblichsten ist der Unterschied an der Ulnarfläche des linken Vorderarmes, dem ulnaren Teile der Hand entsprechend Metacarpus 4 und 5 und dem 4. und 5. Finger dorsal und volar. Am linken Arm nimmt die Intensität der Störung distal deutlich zu, am linken Bein scheint dagegen die Störung proximal zuzunehmen. An demselben werden Berührungen an der Vorder- und Innenfläche des Ober- und Unterschenkels und dem Fußrücken erheblich stärker gefühlt als an den entgegengesetzten Teilen. Am rechten Arm werden Berührungen außer an den oben genannten Partien an der Innenfläche des Oberarmes am schwächsten empfunden.

Nadelstiche werden überall erkannt, konstant an der linken Körperseite schwächer gefühlt, nur die Rumpfgegend oberhalb der Brustwarzen zeigt keine derartige

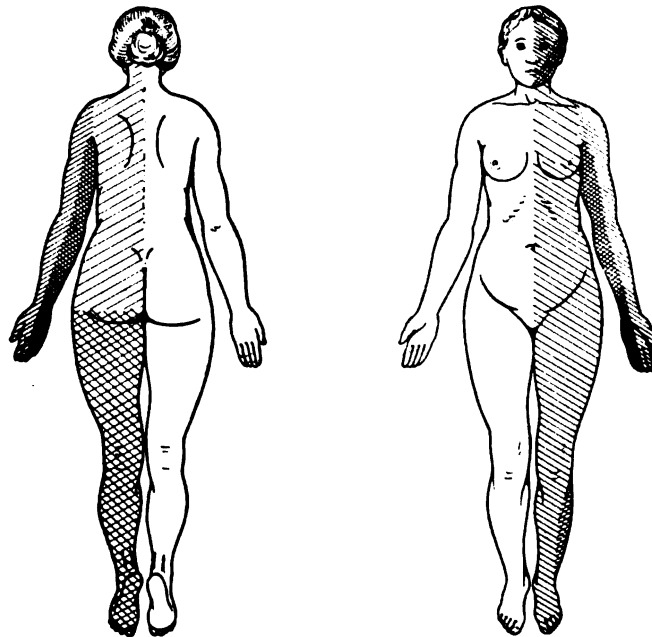


Fig. 41.

Differenz. Temperaturunterschiede werden am ganzen Körper gemacht; am undeutlichsten ist das Temperaturgefühl am linken Vorderarm und der linken Hand. Konstant finden sich auch für Schmerz- und Temperaturempfindung die gleichen segmentären Unterschiede wie für die Berührungsempfindung.

Das Lokalisationsvermögen ist an den unteren Extremitäten und der rechten oberen Extremität normal; sehr erhebliche Fehler werden dagegen bei Reizen an der linken oberen Extremität gemacht, die distalwärts so zunehmen, daß nicht einmal der berührte Finger richtig bezeichnet werden kann. Das Vibrationsgefühl ist auf der ganzen linken Körperhälfte gegenüber der rechten erheblich verkürzt und abgeschwächt, am stärksten an der linken oberen Extremität. Das Lagegefühl ist erhalten. Stereognostische Störungen bestehen nicht.

Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergibt folgendes (s. Fig. 42).

Zusammenfassung: Eine Schädelverletzung über dem mittleren Drittel der Zentralregion, die nach der äußeren Narbe beide

Zentralwindungen betroffen haben dürfte, führte nur zu leichten, vorübergehenden motorischen Symptomen. Daneben besteht als Dauersymptom eine mäßige Herabsetzung der Oberflächensensibilität an der entgegengesetzten Körperhälfte, die am Arm distal zunimmt, während am Bein eine leichte proximale Zunahme nachzuweisen ist. Die Störung läßt die Hals-Brustgrenze ziemlich frei. Sie zeigt ausgesprochen segmentäre Unterschiede, insofern das Gebiet des III. Trigeminusastes und die Segmente C₈, D₁ und S₁—S₃ am stärksten betroffen sind. Das Lokalisationsvermögen der Oberflächenreize ist nur an der linken oberen Extremität, besonders distal, erheblich gestört,

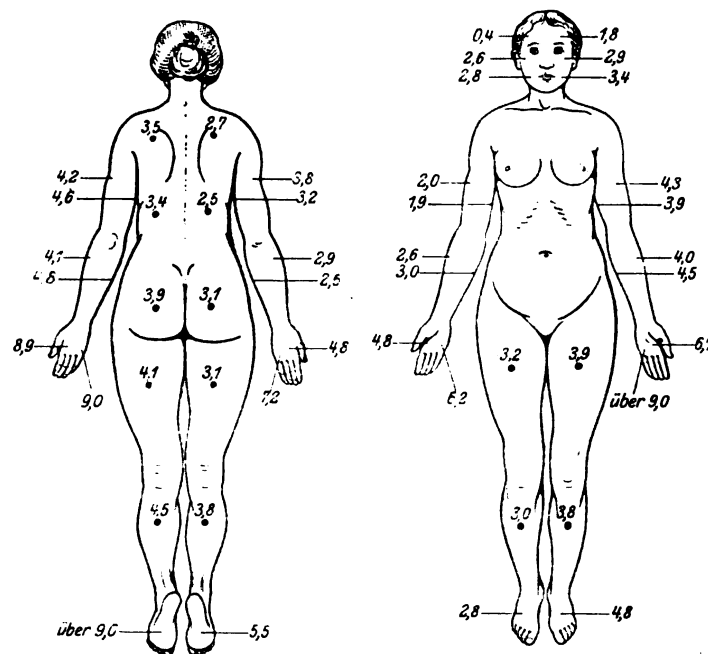


Fig. 42.

an der auch das Vibrationsgefühl, das an der ganzen linken Körperseite eine mäßige Abschwächung und Verkürzung erfahren hat, die stärkste Abnahme zeigt. Die Tiefensensibilität ist sonst intakt, ataktische und stereognostische Störungen bestehen nicht. Die Empfindlichkeit für den faradischen Strom ist auf der ganzen Körperseite herabgesetzt.

Fall 15.

E. W., Schriftsetzer, geb. 29. 1. 1895, stammt aus gesunder Familie und ist nie ernstlich krank gewesen. Keine Bleivergiftung, keine Lues, Potus oder Nicotinmißbrauch.

Am 25. VI. 1915 wurde er durch Gewehrschuß an der linken Kopfseite getroffen. Er war nicht bewußtlos. Sofortige Lähmung des rechten Armes, der rechten Gesichtshälfte und Sprachlähmung. Das Sprachverständnis war erhalten, die Wortfindung fehlte. Am 3. VII. 1915 war die Wunde reaktionslos geheilt. 4—5 Tage nach der Verletzung begann das Sprachvermögen wiederzukehren. Die Lähmung des Armes ließ langsam nach, dauerte in den distalen Teilen bis Mitte Juli, die Lähmung der Gesichtshälfte war um diese Zeit ebenfalls geschwunden. Nach der Verletzung bestand völlige Gefühllosigkeit der rechten Hand und aller Finger, Gefühlsabschwächung im rechten Arm, der rechten Schultergegend, dem anschließenden Teile der Brust und der rechten Gesichtshälfte. Allmähliche Besserung bis zum heutigen Befunde.

Befund: Auf der linken Kopfseite eine 5 cm lange, tiefe, rinnenförmige Knochenimpression, über deren Endpunkten die Haut die Ein- und Ausschußnarbe zeigt. Dieselbe liegt etwa $5\frac{1}{2}$ cm von der Sagittallinie entfernt und verläuft parallel zu ihr. Bei Husten und Pressen leichte Vorwölbung. Die Lage der Narbe zum Sulcus centralis ist etwa folgende (s. Fig. 43).

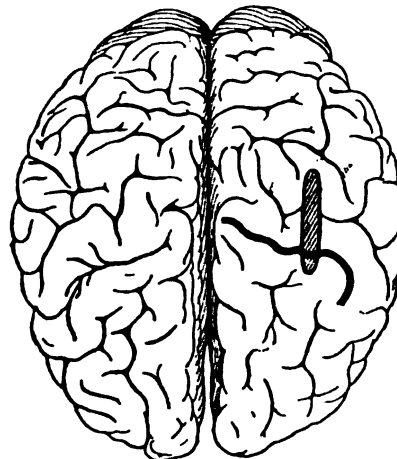


Fig. 43.

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt auf L. und C. Augenbewegungen frei. V. Pinselberührungen werden auf der rechten Gesichtshälfte nur zögernd angegeben, auf der linken Gesichtshälfte konstant stärker gefühlt. Nadelstiche werden in dem vor dem Ohr liegenden Teile der rechten Wange nicht erkannt, konstant an der rechten Gesichtshälfte schwächer gefühlt. Temperaturunterschiede werden in dem analgetischen Gebiete nicht gemacht, sonst konstant rechts schwächer gefühlt. VII—XII. intakt. Sprache ohne Störungen, Wortfindung völlig normal.

Obere Extremitäten: Tonus regelrecht. Reflexe rechts etwas stärker als links. Motilität im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk rechts normal. Es besteht mäßige motorische Schwäche im rechten Zeigefinger und Daumen, doch sind alle Bewegungen ausführbar. Die übrigen Finger sind normal beweglich. Händedruck rechts erheblich schwächer. Fingernasenversuch ohne Unsicherheit.

Rumpf: Bauchdecken- und Cremasterreflexe symmetrisch vorhanden. Motilität intakt. Keine Druckpunkte.

Untere Extremitäten: Tonus regelrecht. Patellarreflex rechts etwas stärker als links. Achillessehnenreflexe etwa symmetrisch. Kein Fußklonus, kein Babinski. Motilität intakt, grobe Kraft normal. Kniehackenversuch ohne Unsicherheit. Romberg 0. Gang ohne Besonderheiten.

Sensibilität (s. Fig. 44):

Pinselstriche werden an der rechten oberen Extremität über Metacarpus 1 und 2, dem Daumen und Zeigefinger dorsal und volar nicht gefühlt. Die Zone greift volar noch etwa 3 cm auf den angrenzenden Teil des rechten Vorderarmes über und ist scharf begrenzt. Konstant werden vergleichende Berührungen an der rechten oberen Extremität schwächer gefühlt als an der linken. An der rechten oberen Extremität ist das Gefühl an der Ulnarfläche der Hand, dem 3. bis 5. Finger, der Ulnarfläche des Vorderarmes und der Innenfläche des Oberarmes deutlicher als

an den entgegengesetzten Teilen. In den anästhetischen Gebieten besteht Analgesie und Thermanästhesie. Konstant werden beide Sensibilitätsarten an der rechten oberen Extremität schwächer gefühlt. An der rechten oberen Extremität besteht für Nadelstiche am Oberarm und dem proximalen Teile des Vorderarmes keine segmentäre Differenz, dagegen ist dieselbe in den übrigen Teilen zuungunsten der Radialseite nachzuweisen.

Am Rumpf besteht rechtsseitige leichte Herabsetzung aller Qualitäten der Oberflächensensibilität.

An der rechten unteren Extremität werden Pinselstriche stets gefühlt, doch konstant schwächer als links. An der Vorderseite des Ober- und Unterschenkels werden Berührungen stärker gefühlt als an den entgegengesetzten Teilen. Am

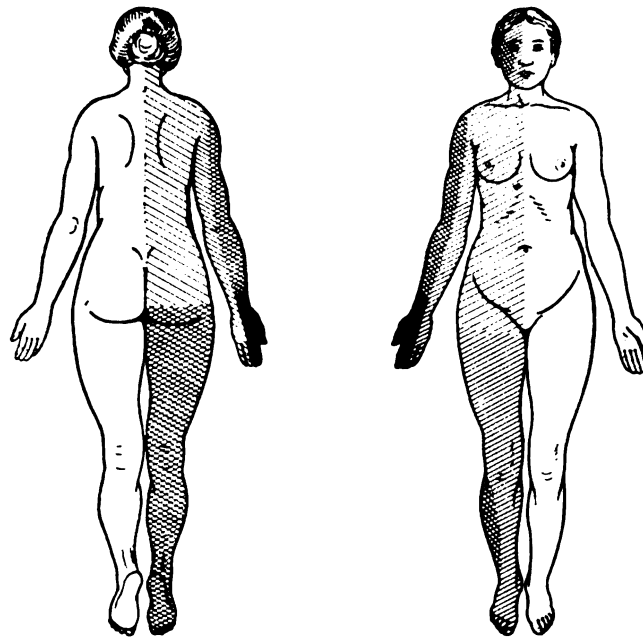


Fig. 44.

rechten Fuß besteht keine derartige Differenz. Nadelstiche werden an der rechten unteren Extremität an der Hinterfläche des Ober-, der Hinter- und Außenfläche des Unterschenkels und der Fußsohle schwächer als links gefühlt. An den übrigen Teilen besteht eine solche Differenz der Seiten nicht. Das gleiche gilt für die Temperaturempfindung.

Das Lokalisationsvermögen ist außerhalb der anästhetischen Partien an der rechten oberen Extremität nicht gestört. Das Vibrationsgefühl ist im rechten Daumen und Zeigefinger erloschen, über dem Metacarpus 1 und 2 der rechten Hand stark abgeschwächt und verkürzt, ebenso über dem distalen Teile des rechten Radius. Eine leichte Abschwächung des Vibrationsgefühls besteht an der ganzen rechten Körperhälfte. Passive Bewegungen werden im rechten Daumen und Zeigefinger auch bei größter Exkursionsbreite nicht erkannt, im 3. bis 5. Finger ebenso wie in allen übrigen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten prompt ange-

geben. Kleine Gegenstände werden auch in der rechten Hand erkannt, doch erheblich unsicherer als links.

Die Prüfung der farado-cutanen Sensibilität ergibt folgendes (s. Fig. 45).

Zusammenfassung: Ein Tangentialschuß über dem mittleren Drittel der Rolandoschen Gegend, der nach der Lage der Knochenverletzung die vordere Zentralwindung nur wenig, dagegen die hintere Zentralwindung und den angrenzenden Teil des unteren Scheitelläppchens erheblich lädiert haben dürfte, führte zu einer vorübergehenden Lähmung der gegenüberliegenden Hand, von der jetzt Reste nur noch im Daumen und Zeigefinger vorhanden sind. Genau im ent-

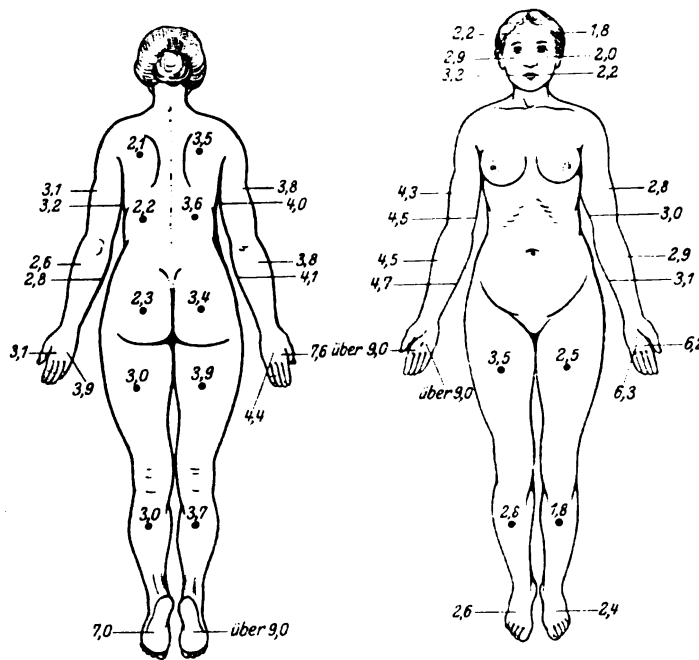


Fig. 45.

sprechenden Gebiete besteht scharf umgrenzte, totale Aufhebung der gesamten Oberflächen- und Tiefensensibilität. Im übrigen besteht eine leichtere halbseitige Herabsetzung der Oberflächenempfindung, am stärksten noch in einem Teile der rechten Gesichtshälfte, die am Arm deutliche distale Zunahme zeigt, während am Bein die Störung proximal am stärksten zu sein scheint. Es besteht deutliche Segmentierung der hypästhetischen Gebiete, insofern das Gebiet des III. Trigeminusastes, die Segmente C_5-C_7 der oberen, die Segmente S_1-S_3 der unteren Extremitäten am stärksten betroffen sind. Das Lokalisationsvermögen ist ungestört, das Vibrationsgefühl, abgesehen von der Aufhebung in den empfindungslosen Teilen der rechten Hand, auf der

hypästhetischen Seite leicht abgeschwächt. Wesentliche stereognostische Störungen sind nicht nachzuweisen, Ataxie ist nicht vorhanden. Die Empfindlichkeit für den faradischen Strom ist auf der Seite der übrigen sensiblen Störungen herabgesetzt.

Von den beschriebenen 15 Fällen weisen 10 keine wesentlichen Störungen der Motilität an sich, wenngleich zum Teil leichte Veränderungen des Muskeltonus und der Reflexe auf. In den übrigen 5 Fällen sind mehr oder minder erhebliche Paresen oder Paralysen vorhanden.

Die Lage der sicht- und fühlbar verletzten Teile zu den Zentralwindungen in den ersteren Fällen ist eine derartige, daß in 4 Fällen ausschließlich die hintere, in 6 Fällen die vordere und hintere Zentralwindung getroffen erscheint. Von den Fällen mit Motilitätsausfällen zeigen 4 eine beide Zentralwindungen umfassende Knochenverletzung, während der fünfte, der nur eine Verletzung über den hinteren Zentralwindung zeigte, später komplizierende Symptome, die einen Hirnabsceß wahrscheinlich machten, aufwies. Jedenfalls ist unter allen 15 Fällen keiner, der nach den äußeren Residuen der Verletzung ein ausschließliches Betroffensein der vorderen Zentralwindung wahrscheinlich machte, während immerhin in 40% der Fälle einer ausschließlich sensiblen Störung eine auf die hintere Zentralwindung — soweit zu entscheiden — beschränkte Verletzung zugrunde liegt, und in einem Teile der Fälle mit motorischen Erscheinungen dem Überwiegen der sensiblen Störung eine stärkere Läsion der hinteren Zentralwindung entspricht. Das Material spricht deshalb für eine Vertretung der Körpersensibilität in der Rinde der hinteren Zentralwindung und den nach hinten anschließenden Hirnteilen, wobei aber der Gyrus centralis posterior in erster Linie als Endpunkt der sensiblen Bahnen anzusehen ist.

Was die Lage der Vertretungsstätten für die Sensibilität der einzelnen Körperabschnitte zueinander betrifft, so scheint auch nach den vorstehenden Fällen, daß die Zonen für die Sensibilität sich in derselben Reihenfolge über die hintere Zentralwindung ausbreiten, wie wir es für die motorischen Foci über die vordere annehmen. Dafür spricht vor allem Fall 3, in dem einer Läsion etwa des mittleren Drittels der Zentralregion bei Prüfung mit den gewöhnlichen Methoden nur eine Störung der Sensibilität des Armes der gegenüberliegenden Körperseite entspricht, Fall 9, in dem eine Läsion des obersten Teiles der Zentralgegend nur eine Herabsetzung der Sensibilität der unteren Extremität und der unteren Rumpfteile bei Freilassen des entsprechenden Armes hervorbrachte. Ferner ist Fall 4 dafür zu verwenden, bei dem die Rindenverletzung hauptsächlich das mittlere

Drittel der hinteren Zentralwindung betroffen haben dürfte, bei dem entsprechend die Sensibilitätsstörung am Arm weitaus stärker als am Bein ist, dessen distaler Teil völlig frei bleibt. Dagegen zeigt Fall 6, in dem der Herd hauptsächlich über dem oberen Drittel der hinteren Zentralwindung liegt, ein weitaus überwiegendes Betroffensein der linken unteren Extremität und der unteren Rumpfhälfte bis zum Rippenbogen, welche Körperabschnitte allein Herabsetzung der Temperaturempfindung aufweisen. Auch Fall 13, wo der Herd nach den äußeren Anzeichen im oberen Drittel der hinteren Zentralwindung liegt, weist eine erheblich stärkere Störung der Sensibilität der unteren als der oberen Extremität auf. Im Falle 15 endlich finden sich auf denselben engen Bezirk der Hand begrenzte motorische und sensible Erscheinungen, deren Ursache in einer Verletzung über dem untersten Teile des mittleren Drittels der Zentralregion zu finden ist. Es darf deshalb aus den vorstehenden Beobachtungen, die ein Teil der übrigen Fälle noch ergänzt, der Schluß gezogen werden, daß die Zentren für die Sensibilität der unteren Extremität die obersten, die für die obere Extremität die mittleren Teile der hinteren Zentralwindung einnehmen. Für die Entscheidung der Frage, ob darunter noch die Vertretung der Gesichtssensibilität liegt, wie es nach allem wahrscheinlich ist, mangelt es an geeigneten reinen Fällen. Immerhin spricht Fall 15 dafür, daß die sensible Vertretung des Gesichtes unter der oberen Extremität liegt, da außer der Aufhebung der Oberflächen- und Tiefensensibilität an dem distalsten Teile der rechten Hand die rechte Gesichtshälfte besonders im Gebiete des untersten Trigeminusastes die stärksten sensiblen Störungen zeigt. Ähnlich liegen die Verhältnisse in den Fällen 4, 10 und 14, während umgekehrt in den Fällen, in denen die Hauptstörung ausschließlich oder besonders in den unteren Extremitäten liegt, sensible Störungen im Gesicht fehlen (Fall 6 und 9).

Daß auch innerhalb der Zonen für die einzelnen Glieder eine Differenzierung nach deren Abschnitten vorhanden ist, dürfte Fall 15 beweisen, bei dem sich neben dem totalen Sensibilitätsausfall am rechten Daumen und Zeigefinger und dem entsprechenden Teile der Hand eine verhältnismäßig geringfügige Herabsetzung des Gefühls an der übrigen rechten Körperhälfte findet. Ferner weist Fall 3 darauf hin, in dem die nachweisbare halbseitige Gefühlsstörung sich nur auf die Hand und Finger und die ulnare Hälfte des Vorderarms erstreckt.

Betreffs der Art der Sensibilitätsstörung in den vorliegenden Fällen sind die Fälle, in denen es sich um Ausfallserscheinungen allein für die Qualitäten der Oberflächensensibilität handelt, von denen zu scheiden, die daneben Störungen der Tiefensensibilität zeigen. Bei den ersteren, die die Mehrzahl ausmachen (9), handelt es sich meist

um Hemihypästhesien. Hemianästhesien sind nicht darunter. Das Vorkommen derartiger halbseitiger Aufhebung der Oberflächensensibilität ist bei Verletzungen, die über einen so engen Raum der Rinde der hinteren Zentralwindung ausgedehnt sind, wie in den beschriebenen Fällen, von vornherein unwahrscheinlich, wenn wir, wie wir es nach dem Vorstehenden müssen, annehmen, daß die Sensibilität der einzelnen Körperabschnitte in bestimmt umschriebenen Zonen der Hirnrinde vertreten ist. Daß überhaupt unter diesen Umständen meist Sensibilitätsstörungen, die eine ganze Körperhälfte einnehmen, vorkommen, ist ohne Mühe durch die recht erheblichen Störungen der Blut- und Lymphzirkulation, die reaktiven Veränderungen in der Umgebung der Rindenverletzung, leichte meningitische Erscheinungen usw. zu erklären. Notwendigerweise braucht eine umschriebene Rindenläsion der hinteren Zentralwindung nicht zu einer merklichen Störung der Sensibilität auf der ganzen gegenüberliegenden Körperhälfte zu führen, wie die Fälle 3 und 9 beweisen.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Störung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung, soweit zu beurteilen, gleich intensiv, auch sind die Örtlichkeiten der stärksten Ausfälle die gleichen. In einer Minderzahl von Fällen sind die verschiedenen Qualitäten der Oberflächenempfindung verschieden stark alteriert. Einmal erscheint in einigen wenigen Fällen die Störung der Temperaturempfindung weniger stark als die der Berührungs- und Schmerzempfindung zu sein. Häufiger besteht eine Dissoziation insofern, als die Berührungsempfindung einerseits, das Schmerz- und Temperaturempfindung, die meist zusammengehen, andererseits in verschieden hohem Grade gestört sind, und zwar ist es häufiger, daß die Berührungsempfindung keine oder nur unbedeutende Ausfälle zeigt, während die Schmerz- und Temperaturempfindung stärkere Störungen aufweist. Ähnliche Beobachtungen sind bereits früher gemacht worden. Zur Erklärung der Tatsache ist vielleicht anzunehmen, daß die Berührungsempfindung außer in den in der hinteren Zentralwindung befindlichen Endstätten noch eine Vertretung in einem großen Teile der übrigen Hirnrinde hat, wie das v. Monakow für die protopathische Sensibilität annimmt.

In allen beschriebenen Fällen finden sich halbseitige Störungen des Vibrationsempfindens. Der Grad der Störung ist ein sehr verschiedener; eine exakte Prüfung nach Rydel und Seiffer¹⁾ war leider nicht möglich. Meist handelte es sich um Abschwächung und Verkürzung des Gefühls für die Stimmgabelschwingungen auf der Seite, die auch die übrigen sensiblen Ausfallserscheinungen zeigte, in 8 Fällen fand sich auch völliges Erlöschensein des Vibrationsgefühls an ein-

¹⁾ Untersuchungen über das Vibrationsgefühl oder die sogenannte „Knochen-sensibilität“ (Pallästhesie). Arch. f. Psych. 37, 488.

zelnen Körperabschnitten bzw. an einer Körperhälfte (in 2 Fällen). Ein Vergleich mit der Stärke und Örtlichkeit der sonstigen Gefühlsstörungen ergibt, daß die Störung der Vibrationsempfindung fast in allen Fällen der Intensität und Verteilung der Oberflächenempfindung entspricht. So ist in Fall 6, wo die Störung der Oberflächensensibilität an der unteren Extremität, besonders am Unterschenkel und Fuß, am stärksten ist, das Vibrationsgefühl an dieser Extremität erloschen, an den übrigen Teilen der entsprechenden Körperseite nur herabgesetzt; in Fall 7, der nur an der unteren Extremität an Anästhesie und Analgesie grenzende Gefühlsherabsetzung zeigt, ist auch das Vibrationsgefühl nur an der unteren Extremität erloschen. Von besonderem Interesse ist Fall 15, in dem die Aufhebung der Oberflächenempfindung ebenso wie die Störung des Vibrationsgefühls nur den Daumen und Zeigefinger, wo die stärkste Störung herrscht, die Hand über dem Metacarpus 1 und 2 und den über dem untersten Teile des Radius gelegenen Vorderarmbezirk betrifft. Völlige halbseitige Aufhebung des Vibrationsgefühls ist nur im Falle 10 und 8 vorhanden. Im Falle 10 entspricht dem eine fast völlige Anästhesie und völlige Analgesie im Gebiete der Extremitäten, etwas leichtere Gefühlsherabsetzung im Gebiete des Rumpfes und Gesichtes. Im Falle 8 ist die Oberflächenempfindung weniger alteriert als das Vibrationsgefühl, doch geht das letztere etwa der Störung des Schmerzgefühls parallel. Auf ein ähnliches Verhalten haben bereits Rydel und Seiffer hingewiesen.

In den Fällen, in denen eine Störung des Lagegefühls vorhanden ist, geht diese und die Störung des Vibrationsgefühls unzweifelhaft nach Intensität und Ausbreitung zusammen. Nimmt man aber hinzu, daß auch die Fälle, in denen nicht die geringste Störung der Empfindung von Lage und Bewegung nachzuweisen ist, doch stärkste Vibrationsempfindungsstörungen bis zu völligem Erlöschen derselben zeigen können (Fall 6 und 8), so wird ein engerer Zusammenhang doch unwahrscheinlich.

Über die Qualität des Vibrationsgefühls ist man noch nicht im klaren, es ist noch nicht einmal sicher, ob es einen Bestandteil der Oberflächen- oder Tiefensensibilität darstellt. Das Zusammengehen der Störungen des Vibrationsgefühls mit denen der Oberflächensensibilität, das schon Rydel und Seiffer betonen, das auch die vorbeschriebenen Fälle zeigen, weist meines Erachtens darauf hin, daß Goldscheiders Ansicht zutreffend ist, der das Vibrationsgefühl nur als eine Modifikation des Tastgefühls betrachtet. Für die Bingsche Ansicht, daß es eine vom Druck- und Tastsinn unabhängige Empfindungsqualität darstelle, spricht in unseren Fällen nichts. Es ist anzunehmen, daß die schnell aufeinander folgenden kurzen Druckreize,

die die vibrierende Stimmgabel auf die Haut ausübt, eine eigenartige Erregung der die Druckreize perzipierenden Hautorgane bewirkt. Daß der Reiz beim Aufsetzen auf Hautgebiete, die dicht über einem Knochen liegen, gegen den die Weichteile angedrückt werden, stärker ist, ist aus dem Umstande, daß die den Reiz empfindenden Teile dem Drucke nicht ausweichen können, erklärlich; derselbe erklärt auch die Tatsache, daß das Vibrationsgefühl bei stärkerem Eindringen der Stimmgabel intensiver wird. Es dürfte deshalb das Vibrationsgefühl wohl der Oberflächensensibilität, mit der es stets die gleichen Störungen nach Ort und Intensität zeigt, zuzurechnen sein.

Die Herabsetzung der farado-cutanen Sensibilität geht der der Oberflächenempfindung parallel und zeigt an den Extremitäten, die auch sonst am stärksten von den Gefühlsstörungen befallen sind, mit wenigen Ausnahmen, die stärkste Störung. Die Prüfung mit dem elektrischen Strom weist aber auch feinste Störungen nach, die für Pinsel und Nadel nicht oder nicht mehr vorhanden sind, wie die Fälle 4, 6 und 9 zeigen. Sie vermag daher wohl auch in manchen Fällen, wo die motorischen Ausfallserscheinungen das Bild beherrschen, sensible Störungen aufzudecken, die mit den gewöhnlichen Methoden nicht nachzuweisen sind und sich so der Kenntnis entziehen würden.

Störungen des Lagegefühls sind in 7 Fällen gefunden worden. In allen Fällen betreffen dieselben nur die distalen Gelenke. In Fall 10 ist das Lagegefühl in den distalen Gelenken der oberen wie der unteren Extremität einer Körperseite völlig aufgehoben, in den übrigen Fällen besteht eine grobe Störung nur in einer Extremität, während die andere entweder frei von Lagegefühlsstörungen ist oder sie doch in erheblich leichterem Grade aufweist. Ein Vergleich der Lagegefühlsstörungen nach Stärke und Ausbreitung mit den übrigen Gefühlsausfällen zeigt, daß die ersteren stets an den Gliedern zu finden sind, die auch sonst die stärksten sensiblen Ausfallserscheinungen darbieten. In fast allen Fällen handelt es sich um Aufhebung des Gefühls für Pinsel und Nadel in den Hautteilen, die die betreffenden Gelenke, in denen passive Bewegungen nicht erkannt werden, bedecken. Besonders interessant ist auch in dieser Hinsicht wieder Fall 15, in dem die Störung des Lagegefühls nur die beiden Finger, die auch sonstige schwere Sensibilitätsstörungen zeigen, betrifft.

Was das Verhältnis der Lagegefühlsstörungen zu etwaigen motorischen Ausfällen und demgemäß zu Verletzungen der vorderen Zentralwindung anlangt, so ist zu sagen, daß in einem Teile der Fälle (7, 10, 11) schwere Motilitätsstörungen an den Extremitäten, die auch die Lagegefühlsstörungen aufweisen, vorhanden sind. In einem anderen Teile (4, 15) besteht trotz geringfügiger motorischer Symptome grösste Störung des Lagegefühls. In einem weiteren Falle (13) fehlt trotz Aufhebung

des Lagegefühls jede motorische Störung. Es ist demnach eine Abhängigkeit des Lagegefühls von der motorischen Störung bzw. von einer Läsion des die motorischen Endstätten umfassenden Hirnrindengebietes unwahrscheinlich. Hinzu kommt, daß im Falle 12, wo schwerste Motilitätsstörungen bestehen, sich keine Störung des Lagegefühls nachweisen läßt, während auch in diesem Falle ein gewisser Parallelismus zwischen Lagegefühl und Oberflächensensibilität nachzuweisen ist, insofern der Fall nur geringfügige Herabsetzung der letzteren aufweist.

Die beschriebenen Fälle sind danach der Ansicht Redlichs und anderer, die die Bahnen für den Muskelsinn zur vorderen Zentralwindung gelangen lassen, also einen engen Zusammenhang zwischen Motilität und Lagegefühl annehmen, nicht günstig. Dagegen ist in allen Fällen wahrscheinlich, in den meisten Fällen sicher, daß die Rindenläsion auf den Scheitellappen, meist den Gyrus supramarginalis, übergreift. Unsere Beobachtungen stützen damit die Ansicht der Autoren (Nothnagel, Starr und Mac Cosh, Grisson und Sänger, v. Monakow, Bonhöffer), die die Empfindung für Lage und Bewegung der Glieder in die am weitesten nach hinten gelegenen Teile des sensiblen Rindenfeldes, vor allem in das Parietalhirn, verlegen.

Die Ansicht Rülfs, der die Dissoziation der Oberflächen- und Tiefensensibilität durch die Annahme zu erklären sucht, daß die komplizierteren Empfindungsqualitäten mehr in der Peripherie des Cortex, die einfacheren dagegen mehr in dessen tieferen Schichten ihre Vertretung haben, ist an der Hand unseres Materiales nicht exakt nachzuprüfen. Es wäre jedoch sehr eigenartig, wenn gerade den Fällen, die die schwersten motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen aufweisen, die oberflächlichsten Rindenverletzungen zugrunde liegen sollten. Bei einem Teile der Fälle ist das nach der Ausdehnung und Stärke der fühlbaren Knochenverletzung direkt auszuschließen.

Das Symptom der Astereognosie weisen nur drei der vorbeschriebenen Fälle (3, 4, 10) auf; in einigen anderen besteht eine Herabsetzung des stereognostischen Vermögens, ohne daß ein vollkommener Ausfall eingetreten wäre. In allen diesen Fällen ist die Störung der Oberflächensensibilität eine verhältnismäßig starke, in allen dürfte auch der Scheitellappen von der Verletzung in Mitleidenschaft gezogen sein. Es würden also die beobachteten Fälle der Lehre von der Bedeutung des Scheitellappens als stereognostischen Zentrums nicht widersprechen. Eine mäßige Unsicherheit des stereognostischen Erkennens, besonders des Erkennens der feineren Qualitäten eines Gegenstandes (z. B. des Stoffes, aus dem er hergestellt ist), kann sicher auch durch eine starke Herabsetzung der Oberflächen- und Tiefensensibilität allein bedingt werden. Die Erkennung der gröberen Umrisse der Körper ist aber auch in Fällen, wo stärkere Störungen der Oberflächensensibilität

vorhanden sind, sofern nicht der Scheitellappen mitbetroffen ist, erhalten.

Rydel und Seiffer fanden in den Fällen, in denen starke Störungen des Vibrationsgefühls nachzuweisen waren, fast immer zugleich Ataxie, gleichgültig, ob sie von cutanen Sensibilitätsstörungen begleitet waren oder nicht. Sterling¹⁾ konnte das nicht bestätigen. In den beschriebenen Fällen ist in einem größeren Teile eine mäßige Bewegungsunsicherheit nachzuweisen; erheblichere Grade erreicht dieselbe jedoch nur in wenigen Fällen (4, 15 und 12; Fall 11 ist nicht zu verwerten). In allen Fällen mit stärkerer, meist auch in denen mit leichterer Bewegungsunsicherheit ist eine erheblichere Störung der Oberflächensensibilität und des Vibrationsgefühls, nur in wenigen auch eine solche der Tiefensensibilität vorhanden. Alle Fälle mit stärkerer, die Mehrzahl der Fälle mit leichterer Bewegungsunsicherheit weisen ferner starke motorische Ausfallserscheinungen auf. Dabei ist zu bemerken, daß die Störung der sensiblen Qualitäten, soweit sie überhaupt vorhanden ist, der Störung der Bewegungsunsicherheit parallel geht, besonders was die von den Störungen ergriffenen Extremitäten anbetrifft. Noch ausgesprochener aber ist dieser Parallelismus zwischen der Bewegungsunsicherheit und den motorischen Störungen; man mußte in allen Fällen den Eindruck haben, daß die Hemiataxie nicht eine Folge der sensiblen Störungen, sondern eine Begleiterscheinung der motorischen Symptome sei, die die Fälle aufwiesen. Dafür spricht, daß in fast allen Fällen mit erheblicheren ataktischen Störungen die motorische Sphäre stark mitbetroffen war, während die Fälle, in denen solche Motilitätsstörungen fehlten, meist (nur einige wenige Fälle mit leichterer Bewegungsunsicherheit ausgenommen) auch ataktische Störungen vermissen ließen. Es ist bekannt, daß bei stärkerer Ataxie die bei der Ausführung der Bewegungen von der Muskulatur geleistete Kraft nicht stetig geleistet wird, sondern an- und abschwilt; umgekehrt ist durchaus denkbar, daß in den Fällen, in denen motorische Schwäche besteht, infolge der fehlerhaften Muskelinnervation, die, wie man sich häufig überführen kann, nicht stetig geleistet wird, ataktische Störungen vorgetäuscht werden. Im Einklang steht damit, daß sich die Bewegungsunsicherheit häufig nur auf die feinsten Bewegungen (Zuknöpfen des Rockes, Einfädeln usw.) bezieht, wobei schon eine geringe Mangelhaftigkeit der Innervation naturgemäß zu den größten Störungen führen muß.

Andererseits ergibt auch unsere Beobachtungsreihe Fälle, in denen trotz stärkerer Störung der Oberflächensensibilität wie der Lage- und Bewegungsempfindung (s. Fall 13) nicht die geringste Bewegungs-

¹⁾ Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung. Zeitschr. f. Nervenheilk. 29, 57.

unsicherheit nachzuweisen war. Frank hat über einen ähnlichen Fall berichtet, Der Satz, daß die corticale Störung der Tiefensensibilität zu Hemiataxie führen muß, kann demnach in Übereinstimmung mit v. Monakow nicht als richtig anerkannt werden. Ebenso hat unser Material für die Rydel-Seiffersche Theorie von einem engeren Zusammenhang der Intaktheit des Vibrationsempfindens und der Eutaxie keine Beweise ergeben.

Als ein Characteristicum der cerebralen Sensibilitätsstörung gilt einer Reihe von Autoren die besonders starke Störung des Lokalisationsvermögens der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize. Unter den beschriebenen Fällen sind Lokalisationsstörungen in $\frac{2}{3}$ der Fälle nachzuweisen. Die Störung ist sehr verschieden stark ausgeprägt; während in manchen Fällen nur der Vergleich mit der gesunden Seite eine mäßige Unsicherheit nachweisen ließ, kamen in andern Fällen grösste Fehler vor. Vergleicht man den Grad der sensiblen Störung mit dem Vorhandensein bzw. der stärkeren oder schwächeren Ausprägung von lokalisatorischen Fehlern, so zeigt sich einmal, daß in den Fällen, wo die Sensibilitätsstörung sich auf eine Extremität beschränkt, sofern überhaupt eine Herabsetzung des Lokalisationsvermögens nachzuweisen ist, auch diese sich ausschließlich auf die erkrankte Extremität beschränkt. Weiter zeigt sich, daß in den Fällen, in denen die Störung der Lokalisation nur eine Extremität betrifft (Fall 4, 14), diese auch die stärkste Herabsetzung der Sensibilität aufweist. Auch in einem Teile der übrigen Fälle scheint ein Zusammenhang zwischen Stärke der sensiblen Ausfallserscheinungen und Mangelhaftigkeit des Lokalisationsvermögens zu bestehen (s. Fall 6, 13). Andererseits kann nicht geleugnet werden, daß in einem Teile der Fälle, in denen jede Lokalisationsstörung vermißt wurde, der Grad der Hypästhesie ein recht erheblicher war.

Es handelt sich bei dem Lokalisationsvermögen nicht um eine einfache Empfindung, sondern, wie Förster zuzustimmen ist, um einen Assoziationsvorgang in der Hirnrinde. Um ihn anzuregen und den Vorgang richtig ablaufen zu lassen, bedarf es eines gewissen Intensitätsgrades der Empfindung. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß mit abnehmender Stärke des Reizes auch die Sicherheit der Lokalisation desselben nachläßt, bis schließlich bei völliger Unempfindlichkeit auch dem Lokalisationsvermögen ein Ziel gesetzt ist. Dieser Theorie würden die oben erwähnten Tatsachen Rechnung tragen, daß der stärksten Hypästhesie auch die stärkste Lokalisationsunsicherheit entspricht. Daß sie nicht auf alle Fälle anwendbar ist, ist sicher. Es ist die sensible Bahn in den beschriebenen Fällen gerade in dem Teile betroffen, in dem der Assoziationsvorgang angreift, den Zellen der Hirnrinde, so daß es denkbar ist, daß in einzelnen Fällen der Vor-

gang, der zur Lokalisation von Reizen führt, unmittelbar betroffen wäre. Allerdings dürfte in diesen Fällen auch die Störung der Sensibilität an sich eine recht erhebliche sein. Ob also die Lokalisationsstörung in diesen Fällen als Ausdruck der Hirnrindenläsion an sich zu betrachten ist oder nur als Folge der starken Störung der Oberflächensensibilität, ist demnach fraglich. Ein Beweis für die Annahme, daß eine schwere Störung des Lokalisationsvermögens im Gefolge einer leichten sensiblen Störung für eine Läsion der Hirnrinde pathognomonisch ist, ist aus den vorbeschriebenen Fällen nicht sicher zu gewinnen, immerhin in hohem Grade wahrscheinlich.

Die sensiblen Störungen, besonders die Störung der Oberflächensensibilität, sind in keinem der beobachteten Fälle an der erkrankten Körperseite gleichmäßig stark ausgeprägt. In den meisten Fällen ist der Ort der die Kernsymptome hervorbringenden Verletzung aus der stärkeren Ausprägung der Sensibilitätsstörung zu erschließen. Relativ am geringsten war in allen Fällen der sensible Ausfall am Rumpf, gering in einem Teile der Fälle auch im Gesicht, dessen distaler Teil, die Stirn, in manchen Fällen überhaupt frei blieb.

An den Extremitäten ergeben sich zwischen den einzelnen Abschnitten erhebliche Unterschiede der Intensität der sensiblen Ausfallserscheinungen. Von einer Anzahl von Autoren ist, wie oben ausgeführt, die distale Zunahme der sensiblen Störungen als pathognomonisch für eine cerebrale Gefühlsstörung angenommen worden. Von unseren Fällen zeigen ausschließlich eine solche distale Intensitätszunahme die Fälle 1, 3, 6, 9, 11 und 12. In den Fällen 3 und 9 ist überhaupt nur eine Extremität von der Störung betroffen. Im Falle 6 ist die sensible Störung an der oberen Extremität und dem oberen Teile des Rumpfes äußerst gering, so daß der Fall den beiden ersteren tatsächlich an die Seite zu stellen ist. Fall 11 ist nicht zu verwerten, da die Rindenläsion durch einen Absceß kompliziert ist. Es bleiben als Fälle, in denen eine komplette Hemihypästhesie mit distaler Zunahme sowohl an der oberen wie der unteren Extremität besteht, die Fälle 1 und 12 übrig; davon ist Fall 1 auch nicht völlig einwandfrei. In 8 von den übrigen 9 Fällen ist eine Dissoziation insofern zu verzeichnen, als Arm und Bein der gestörten Seite in entgegengesetzter Richtung eine Intensitätszunahme der Sensibilitätsstörung zeigen, und zwar nimmt die Störung in den Fällen 7, 8 und 13 am Bein distal, am Arm proximal, in den Fällen 2, 4, 5, 14 und 15 dagegen am Arm distal und am Bein proximal zu. Zu den letzteren Fällen dürfte auch noch Fall 10 zu rechnen sein, wo die Temperaturempfindung an der unteren Extremität sicher eine proximale Zunahme zeigt, während eine derartige Intensitätszunahme für die übrigen Qualitäten der Oberflächensensibilität bei der fast völligen Anästhesie

und Analgesie nicht sicherzustellen ist, während die Störung an der oberen Extremität distal am stärksten ist. Es ergeben sich also auf den ersten Blick regellose Unterschiede.

Von Interesse ist es, in diesen Fällen, soweit möglich, die Stätte der eigentlichen Rindenverletzung nachzuweisen, um so die Kernsymptome von den Fernsymptomen sondern zu können. In den Fällen 7, 8 und 13 liegt die sichtbare Verletzung entweder ausschließlich über dem obersten Teile der hinteren Zentralwindung (Fall 13) oder doch zum größten Teile über dem sensiblen Beinzentrum. In den Fällen 2, 4, 5, 14 und 15 (ebenso in Fall 10) dagegen liegt die Verletzung entweder nur über dem mittleren Teile des Gyrus centralis (Fall 14 und 15), oder doch erheblich mehr über demselben. Es ergibt sich also die Tatsache, daß diejenige Extremität, deren Rindengebiet von der Verletzung direkt und am stärksten getroffen ist, eine distale Zunahme der Sensibilitätsstörung zeigt, während die andere Extremität proximal die stärksten sensiblen Ausfallserscheinungen aufweist. Es steht damit in Einklang, daß in den Fällen (3, 9), in denen überhaupt nur eine Extremität von der Gefühlsstörung betroffen ist, die distale Zunahme derselben sehr ausgesprochen ist, daß in den Fällen (1, 12), in denen sowohl die obere wie die untere Extremität eine distale Intensitätszunahme der Sensibilitätsstörung zeigen, die sichtbare Verletzung etwa in gleicher Weise über dem oberen und mittleren Drittel der Zentralwindung liegt, so daß also sowohl die Störung am Bein wie am Arm als Kernsymptom aufgefaßt werden kann.

Die beschriebenen Fälle lassen demnach den Schluß zu, daß die Ansicht der Autoren, daß die distale Zunahme der Intensität ein pathognomonisches Zeichen für die cerebrale, insonderheit die corticale Sensibilitätsstörung sei, nicht absolut aufrechtzuerhalten ist, wie das schon von Sträussler betont wurde. Der Satz muß dahin eingeschränkt werden, daß nur die sensible Störung der Extremität, die die Kernsymptome darbietet, eine derartige distale Zunahme aufweist, während die andere Extremität im Gegensatz dazu, sofern es sich nicht um totale Ausfälle oder aber um ganz geringfügige Störungen handelt, die den Nachweis einer Zunahme nach irgendeiner Richtung unmöglich machen, proximalwärts die stärkeren Störungen zeigt.

Die distale Zunahme der Intensität der Sensibilitätsstörung dürfte wohl physiologischen Empfindlichkeitsgraden entsprechen. Wie besonders bei der Prüfung der farado-cutanen Sensibilität sich ergeben hat, bedarf es an den distalen Enden der Extremitäten größter Stromstärken, die nach dem Rumpf zu graduell kleiner werden. Entsprechend dürfte bei einer Sensibilitätsstörung, die als Kernsymptom eine Extremität gleichmäßig befällt, dieselbe den schon physiologischen In-

tensitätsunterschied der verschiedenen Abschnitte zeigen, mithin anscheinend an den distalen Teilen am stärksten ausgesprochen sein, sofern es sich nicht um eine ganz umschriebene Läsion und Störung handelt. Für die andere Extremität, die die Sensibilitätsstörung als Fernsymptom zeigt, ist eine proximale Zunahme der Störung oder gar ein Freibleiben allein der distalen Teile (Fall 4) von derselben um so höher zu bewerten. Auch eine Gleichmäßigkeit der Störung ohne jeden Unterschied zwischen proximalen und distalen Teilen dürfte bereits für ein stärkeres Befallensein der proximalen Teile sprechen.

Von einigen Autoren ist auch eine Abnahme der Intensität der Störung der Rumpfsensibilität von der Wirbelsäule zum Brustbein hin nachgewiesen worden. In den beschriebenen Fällen war eine derartige Zunahme nicht einwandfrei festzustellen, vielleicht, weil es sich stets nur um sehr geringfügige Störungen an diesen Körperteilen handelte.

Das Verhalten der Sensibilitätsstörungen hinsichtlich ihrer Intensität bei Verletzungen der einen oder anderen Extremitätenregion ist ein weiterer Beweis dafür, daß das sensible Rindenfeld in der gleichen Aufeinanderfolge die Repräsentationsstätten für die einzelnen Extremitätenabschnitte enthält, wie wir sie für die motorische Region annehmen. Ist die Läsion im Beinzentrum zu suchen, so ist die sensible Störung am Arm in der Schultergegend als dem Abschnitte des Armes, der seine Vertretung dem Beinzentrum am nächsten hat, am stärksten und nimmt von da nach der Hand zu ab. Liegt die Verletzung umgekehrt im Armzentrum, so ist wieder der diesem Zentrum nächstgelegene Teil des Zentrums für die untere Extremität, der für die Hüftgegend, stärkst betroffen, von wo die Störung nach dem Fuße zu abnimmt. Die Beobachtungen sprechen demnach dafür, daß auch in der sensiblen Rindenregion für die Extremitäten die Vertretungsstätten für den Fuß die höchsten, die für die Hand die untersten Teile einnehmen, wie das für die Motilität festgestellt ist.

In allen 15 Fällen sind ferner Intensitätsunterschiede der halbseitigen Störung der Oberflächensensibilität insofern vorhanden, als die sensiblen Ausfallserscheinungen an den Extremitäten Begrenzungen zeigen, die wir als segmentale zu bezeichnen pflegen. Es handelt sich um verschiedene Stärke der Empfindungsausfälle in Extremitätenabschnitten, die durch Längslinien, die der Extremitätenachse parallel verlaufen, begrenzt werden. Diese Linien verlaufen, wie auch die normalen Axiallinien an der oberen Extremität in der Sagittallinie, während sie an der unteren horizontal verlaufen, dabei eine leichte Spiraldrehung machen.

An der oberen Extremität besteht die stärkere Störung mit Ausnahme des Falles 15 in den Fällen, die überhaupt eine segmentale

Begrenzung zeigen, überwiegend in den postaxial gelegenen Abschnitten, d. h. am 4. und 5. Finger, dem entsprechenden ulnaren Abschnitte der Hand, der Ulnarfläche des Vorderarmes, der Innenfläche des Oberarms. Sie greift häufig noch auf den der Achselhöhle benachbarten Teil der Brust und des Rückens über. Die Begrenzung ist meist sehr scharf die Mittellinie, die Störung volar und dorsal in gleicher Stärke ausgeprägt. Die postaxialen Teile würden den Segmenten C_8 und D_1 entsprechen; auch das gelegentliche Übergreifen auf die der Achselhöhle benachbarten Teile des Rumpfes würde mit der Ausdehnung von D_1 in Einklang stehen. In einzelnen Fällen ist eine derartige, nach der Axiallinie orientierte Begrenzung der stärker gestörten Hautteile nicht rein postaxial ausgesprochen. So in Fall 3, wo die Störung die ganze Hand, daneben die Ulnarhälfte des Vorderarms einnimmt. Es würde also in diesem Falle C_7 und C_8 schwerst betroffen sein. Eine stärkere Sensibilitätsstörung in den präaxialen Segmenten zeigt nur Fall 15, bei dem also C_6 — C_7 die schwerst betroffenen Segmente sind. In einigen wenigen Fällen fehlt die Segmentierung an der oberen Extremität bei der gewöhnlichen Prüfung ganz oder aber sie ist, wie auch im Falle 3, nur an einem ihrer Abschnitte zu erkennen. Es sind das die Fälle, in denen nur geringfügige Störungen der Oberflächensensibilität nachweisbar sind (Fall 6, 7 und 11), in denen dann die stärkst gestörten Teile unter Umständen gerade noch die Segmentierung erkennen lassen.

An der unteren Extremität ist die Verteilung der Störung erheblich weniger gleichförmig. In 7 Fällen (1, 2, 10, 11, 13, 14, 15) ist auch hier ein Überwiegen der sensiblen Störung an den von den Sakralsegmenten aus innervierten Hautabschnitten, also ein postaxialer Typus festzustellen. Dem stehen jedoch 6 Fälle (5 bis 9 und 12) gegenüber, in denen die stärkere Störung ausgesprochen die den Lumbalsegmenten entsprechenden Hautpartien betrifft.

Die vorstehenden Ergebnisse stehen mit denen anderer Autoren im wesentlichen im Einklang, einmal, was überhaupt die Andeutung einer segmentalen Verteilung der Sensibilitätsstörungen bei Großhirnrindenverletzungen angeht, als auch z. T. in der Art, wie diese zum Ausdruck kommt. So weisen z. B. Goldstein und Kafka auf die stärkere Beteiligung der postaxialen Segmente C_8 und D_1 an der oberen, der Sakralsegmente an der unteren Extremität hin. Immerhin weisen die beschriebenen Fälle in größerer Anzahl Abweichungen auf oder zeigen gar eine entgegengesetzte Anordnung.

Wie die Verschiedenheiten zu erklären sind, ist nicht völlig zu übersehen. Die Fälle 6 bis 9, aber auch 5 und 12 machen es wahrscheinlich, daß bei Läsionen, die das sensible Zentrum für die untere Extremität direkt betreffen, an dieser ein präaxialer Typus der Ge-

fühlsstörungen auftritt. An der oberen Extremität liegen die Verhältnisse weniger klar zutage, doch weisen auch hier einzelne Fälle, besonders Fall 15, aber auch Fall 3 und 10 entweder ausschließliche Bevorzugung der präaxialen Segmente oder doch ein Übergreifen auf diese in den distalen Partien auf. Bestätigt zu werden scheint diese Ansicht durch das Ergebnis der Untersuchung der elektro-cutanen Sensibilität, die ergibt, daß in einem Teile der Fälle, in denen die gewöhnliche Prüfung keine segmentären Differenzen oder auch überhaupt keine Sensibilitätsstörungen nachzuweisen vermochte, doch Segmentunterschiede für den faradischen Strom bestehen. Diese ergeben in den Fällen 6 und 9, daß die stärker befallenen Segmente an den fraglichen oberen Extremitäten die postaxialen sind, was mit der erwähnten Theorie übereinstimmt, da die Hirnläsion über den obersten Teilen der Zentralwindungen liegt und am Bein ein präaxialer Typus nachzuweisen ist. Im Falle 4, in dem die obere Extremität die schwersten Störungen zeigt, und, obgleich der Herd über dem mittleren Drittel der Zentralwindungen liegt, doch ein postaxialer Typus an beiden Extremitäten vorhanden ist, findet sich bei der faradocutanen Prüfung eine deutlicher postaxialer Typus nur an der unteren Extremität, während an der oberen keine segmentären Differenzen nachweisbar sind; die Schwere der Störung scheint also den segmentären Typus verwischen zu können. Das ist auch besonders im Falle 10 zu bemerken, der schwerste motorische und sensible Ausfallserscheinungen an beiden Extremitäten zeigt, und in dem sich weder an der oberen noch an der unteren Extremität eine deutliche Segmentation für den faradischen Strom bei starker allgemeiner Herabsetzung nachweisen läßt. Interessant ist auch, daß im Falle 12, wo die sichtbare Verletzung über den beiden obersten Dritteln etwa gleichmäßig zu liegen scheint, wo die gewöhnliche Sensibilitätsprüfung für die obere Extremität einen post-, für die untere einen präaxialen Typus aufweist, die Prüfung mit dem elektrischen Strom einen umgekehrten Typus zeigt.

Die Erklärung der beobachteten Verschiedenheiten würde der Lösung der Frage nach der Art der Verteilung der sensiblen Endstätten der Extremitäten in der Hirnrinde nahe stehen. Wie bereits gelegentlich der Besprechung der über diesen Punkt aufgestellten Theorien gesagt, erscheint es uns unbewiesen, daß die Segmentation der Gefühlsstörungen bei Hirnherden auf physiologische Unterschiede der Empfindlichkeit der prä- und postaxialen Segmente zurückzuführen ist; diese Theorie kommt deshalb für uns nicht in Frage.

Die Munksche Hypothese von der Projektion der einzelnen Gliedabschnitte nebeneinander auf der Hirnrinde ist vielfach angefeindet worden. Wenn Bonhöffer sie ablehnt, weil Fälle mit ausschließlicher

Anästhesie proximaler Extremitätenabschnitte noch nicht zur Beobachtung gekommen wären, so ist dagegen zu bemerken, daß das im Prinzip zwar auch heute noch zutrifft, daß aber von verschiedenen Seiten, wie auch unter den oben beschriebenen Fällen Beispiele erbracht wurden, in denen die sensible Störung jedenfalls proximal an Stärke zunahm. Lewandowskys Einwand, daß eine ganz scharfe Projektion auf die Hirnrinde nicht statthaben könnte, weil totale Ausfälle der Sensibilität überhaupt nicht, sondern immer nur lokale Abstumpfungen gefunden wurden, deshalb die Rindengebiete für die einzelnen Körperteile sich in hohem Grade überdecken müßten, dürfte durch einen Teil der beschriebenen Fälle als widerlegt anzusehen sein, in denen wenigstens für die schwerst betroffenen Hautgebiete völlige Aufhebung der Oberflächenempfindung nachzuweisen war. Von einer Widerlegung der Munkschen Theorie kann deshalb nicht gesprochen werden. Muskens hat dieselbe nach seinen Untersuchungen dahin erweitert, daß im Projektionsfeld der Körperoberfläche auf der Hirnrinde ebenfalls das Prinzip der Segmentation herrsche.

Unter Zugrundelegung der Richtigkeit der oben erörterten Beobachtung, daß die Extremität, über deren sensiblem Rindenzentrum die Hirnläsion liegt, einen präaxialen Typus, die andere einen postaxialen Typus der Sensibilitätsstörungen aufweise, die aus den beschriebenen Fällen zwar nicht einwandfrei zu beweisen, aber doch sehr wahrscheinlich ist, würde dieselbe die Munksche Theorie in ihrer Erweiterung von Muskens bestätigen. Man würde aus den Beobachtungen schließen müssen, daß in den mittleren Partien der hinteren Zentralwindung die Sakralsegmente und an diese anschließend die untersten Cervicalsegmente und das oberste Dorsalsegment ihre Vertretung hätten. Liegt die Rindenläsion über den obersten Teilen des Gyrus centralis posterior (Fall 6 bis 9), so sind an der unteren Extremität die präaxialen Segmente, d. h. die Lumbalsegmente, stärksten betroffen, während an der oberen Extremität die dem Orte der Läsion nächst gelegenen Teile, also die postaxialen Segmente, die intensivsten Störungen zeigen. Liegt die Läsion über den mittleren Teilen der hinteren Zentralwindung, so werden von der unteren Extremität die Sakralsegmente, von der oberen die Segmente C₈ und D₁ am stärksten betroffen, d. h. die Störung würde an beiden Extremitäten postaxial sein. Liegt endlich die Rindenverletzung über den untersten Teilen des sensiblen Rindenfeldes (Fall 15), so würden an der oberen Extremität die präaxialen Segmente die Kernsymptome aufweisen, also am stärksten betroffen sein, während an der unteren Extremität die postaxialen Sakralsegmente als die der Läsion am nächsten gelegenen die stärksten Störungen darbieten. Bei sehr eng begrenzten Rindenläsionen ist es denkbar, daß nur das Gebiet der Sakral- oder der un-

tersten Cervicalsegmente betroffen wird, daß also an der allein betroffenen Extremität ein postaxialer Segmenttypus zustande kommt. Daß derselbe auch in diesen Fällen kaum völlig rein auftritt, dürfte Fall 3 beweisen. Es erscheint uns deshalb wahrscheinlich, daß die Annahme Munk - Muskens, daß die Haut auf die Fühlspäre nach dem Prinzip der Segmentation projiziert sei, den Tatsachen entspricht.

Gibt es nun Unterscheidungsmerkmale, die durch corticale Hirnläsionen hervorgerufene sensible Störungen ohne weiteres erkennen lassen?

Auf die von anderer Seite als pathognomonisch hingestellten Eigenschaften derartiger corticaler Sensibilitätsstörungen, wie das Mißverhältnis der Störung der Oberflächen- und Tiefensensibilität, das Überwiegen der Störung des Lokalisationsvermögens über die sonstigen sensiblen Ausfallserscheinungen, das Bestehen distaler Intensitätszunahme an den Extremitäten ist bereits bei Besprechung der einzelnen Erscheinungen eingegangen. Das Mißverhältnis zwischen Oberflächen- und Tiefensensibilitätsstörung, bzw. das Überwiegen der letzteren kann keineswegs als in dieser Beziehung differentialdiagnostisches Moment angesprochen werden. Es dürfte sich in derartigen Fällen vielmehr um ein überwiegendes Betroffensein der hintersten Partien des sensiblen Rindenfeldes handeln. Das starke Hervortreten der Störung des Lokalisationsvermögens bei im übrigen mäßigen sonstigen sensiblen Symptomen kann zwar unter Umständen für die Diagnose eines Rindenherdes zu verwerthen sein. Der Faktor verliert aber an Bedeutung, weil meist der lokalisatorischen Unsicherheit entsprechende Störungen der Oberflächensensibilität parallel gehen.

Erheblich mehr Wert ist auf die ungleiche Verteilung der Gefühlsstörung in den einzelnen Extremitätenabschnitten zu legen, insofern die sensible Störung in der Extremität, die die Kernsymptome der Hirnrindenläsion darbietet, distal zunimmt, dabei vorzugsweise einen präaxialen Segmentationstypus zeigt, während in derjenigen Extremität, deren sensibles Zentrum nicht direkt betroffen ist, dagegen proximal die stärkste Störung besteht, die immer dem postaxialen Typus entspricht. Dieses Verhalten dürfte nur Störungen zukommen, deren Krankheitsherde in der Hirnrinde oder dicht darunter gelegen sind. Von sensiblen Störungen, die vom Rückenmark ausgehen, sind diese „pseudospinalen“ in den meisten Fällen dadurch unterschieden, daß die segmentalen Störungen, bzw. die Sensibilitätsstörungen überhaupt eine ganze Körperhälfte einnehmen. In den wenigen Fällen, wo Pinsel und Nadel sensible Störungen nur an einer Extremität nachweisen, ist der faradische Strom berufen, als die feinere Prüfungsmethode leichteste sensible Störungen an der anderen Extremität aufzudecken.

Das Überwiegen der Störung in bestimmten Segmentgruppen der beschriebenen Form dürfte ebenfalls für eine Hirnrindenläsion sprechen. Auch das Überwiegen der Störung des Lokalisationsvermögens über die Störung der Oberflächensensibilität ist für die Diagnose der corticalen Läsion zu verwerthen, während andererseits stärkere Dissoziation der einzelnen Qualitäten der Oberflächenempfindung auf Rückenmarkserkrankung hinweist. Daß Störungen des stereognostischen Sinnes endlich die Diagnose einer Hirnerkrankung sichern, ist selbstverständlich.

Aus alledem ergibt sich, daß die Differentialdiagnose zwischen sensiblen Hirn- und Rückenmarksstörungen in vielen Fällen nur aus der Summe der durch eingehende Untersuchung erhaltenen Befunde sicherzustellen ist, wobei allgemeine Symptome von seiten des Gehirns oder Rückenmarks und ihrer Bedeckungen wichtige Hinweise liefern können.

Die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen bestehen einmal in I. Anatomischen Folgerungen:

1. Als sensibles Rindenfeld ist die hintere Zentralwindung und der angrenzende Teil des Scheitellappens, besonders der Gyrus supramarginalis zu betrachten. Einige Beobachtungen weisen darauf hin, daß daneben für die Berührungsempfindung noch eine ausgedehntere Vertretung in der Hirnrinde statthat. Die vordere Zentralwindung hat mit den sensiblen Bahnen nichts zu tun.

2. Dieses sensible Rindenfeld zeigt für die Extremitäten gesonderte Territorien, die denen der motorischen Endstätten nach Lage und Ausdehnung im wesentlichen entsprechen, so daß also das sensible Rindengebiet für die untere Extremität den höchstgelegenen Teil der hinteren Zentralwindung, das für die obere Extremität den mittleren Teil derselben einnimmt. Unter diesem scheint entsprechend der motorischen Region des Facialis das Rindengebiet für den Trigeminus zu liegen.

3. Innerhalb der einzelnen Rindenfoci besteht wahrscheinlich ähnlich der der motorischen Region eine Verteilung derart, daß die Vertretungen der Hüft- und Schultergegend aneinanderstoßen.

4. Doch ist wahrscheinlich das sensible Rindenfeld nach dem Prinzip der Segmentation eingeteilt, wobei die Sakralsegmente die untersten Partien des Beinzentrums einnehmen, denen im Armgebiet das erste Dorsal- und die untersten Cervicalsegmente unmittelbar folgen.

5. Die Endstätten der Bahnen für die Tiefensensibilität scheinen die hintersten Teile der sensiblen Rindensphäre einzunehmen, die auf die Rinde des Parietalhirns übergreift. Ebenso dürfte das Zentrum für den stereognostischen Sinn in dieser gelegen sein.

II. Verletzungen dieser sensiblen Rindenregion haben sensible Störungen an der entgegengesetzten Körperhälfte zur Folge, die sich folgendermaßen charakterisieren:

1. Die Oberflächensensibilität ist meistens in Form der Hemihypästhesie gestört. In seltenen Fällen kommt es zur Monohypästhesie. Am geringsten ist die Störung stets am Rumpf ausgesprochen, häufig auch in der entsprechenden Gesichtshälfte. Die verschiedenen Qualitäten der Oberflächensensibilität sind in der Regel in gleichem Grade befallen; in einem Teile der Fälle bestehen Dissoziationen, meist insofern, als die Schmerz- und Temperaturempfindung stärkere Herabsetzung zeigt als die Berührungsempfindung.

2. Die Störung des Vibrationsgefühls geht der der Oberflächensensibilität parallel. Dasselbe dürfte entsprechend der Ansicht Goldscheiders als eine Modifikation des Tastgefühls anzusprechen sein, indem durch die schnell aufeinanderfolgenden, kurzen Druckreize der vibrierenden Stimmgabel die Druckreize perzipierenden Hautorgane in eigenartiger Weise erregt werden.

3. Die Störung der farado-cutanen Sensibilität geht derjenigen der Oberflächensensibilität parallel. Die Prüfung der Hautempfindlichkeit gegen den faradischen Strom ist als auch feinere Sensibilitätsstörungen nachweisende Untersuchungsmethode berufen, die Untersuchung mit Pinsel und Nadel zu vervollständigen. Sie vermag auch leichtere sensible Störungen noch da aufzudecken, wo die gewöhnlichen Prüfungsarten im Stiche lassen.

4. Die Störungen der Tiefensensibilität nach Hirnrindenläsionen weisen keine Besonderheiten auf. Ihr Auftreten hängt lediglich von dem Orte der Rindenschädigung, d. h. von dem Übergreifen derselben auf das Parietalhirn ab. Das gleiche gilt von den schweren Störungen des stereognostischen Sinnes. Leichtere Unsicherheiten des stereognostischen Erkennens, besonders des Erkennens der feineren Qualitäten eines Gegenstandes, können auch durch starke Herabsetzung der Oberflächensensibilität allein bedingt werden; das Erkennen der gröberen Umrisse der Körper ist aber in diesen Fällen stets erhalten.

5. Ataktische Störungen stärkerer Art scheinen nicht direkt durch sensible Ausfallserscheinungen (weder der Oberflächen- noch der Tiefensensibilität) hervorgerufen werden zu können. Sie dürften bei Verletzungen der Hirnrinde von den gleichzeitig vorhandenen motorischen Ausfallserscheinungen abhängen, denen sie stets parallel gehen.

6. Die häufig vorhandene Störung des Lokalisationsvermögens ist in vielen Fällen, in denen sie an Stärke und Ausdehnung der Störung der Oberflächensensibilität entspricht, von dieser abzuleiten. In anderen Fällen dagegen, in denen die Oberflächenempfindung nicht oder nur ganz geringfügig gestört ist, dürfte sie auf eine Läsion des

zum Lokalisieren führenden Assoziationsvorganges infolge Verletzung der sensiblen Zellen der Hirnrinde als seines Ausgangspunktes oder der von ihnen ausgehenden Assoziationsfasern zu beziehen sein.

7. Bei corticalen Störungen der Oberflächensensibilität nehmen dieselben an der Extremität, deren Zentrum direkt betroffen ist, distal zu, was auf einer physiologischen geringeren Empfindlichkeit der distalen Extremitätenabschnitte beruhen dürfte. An der entgegengesetzten Extremität ist die Störung entweder eine gleichmäßige oder aber sie nimmt (meistens) proximal zu, was durch die Reihenfolge der Vertretung der verschiedenen Gliedabschnitte im Cortex zu erklären ist. Reicht der Herd über die Zentren beider Extremitäten, so ist an beiden eine distale Zunahme der sensiblen Störung zu erwarten.

8. Bei corticalen Herden zeigen die sensiblen Ausfälle meistens eine deutliche segmentäre Begrenzung, bzw. ein Überwiegen in segmentär begrenzten Hautgebieten. An der die Kernsymptome darbietenden Extremität ist dabei in der Regel ein präaxialer Typus nachzuweisen, an dem die Fernsymptome zeigenden Gliede ein postaxialer, Ausnahmen sind bei eng umschriebenen Läsionen möglich.

III. Für eine corticale Läsion pathognomonische sensible Einzel-symptome gibt es, abgesehen von den Störungen des stereognostischen Sinnes und erheblichen Differenzen zwischen der Intensität der lokalisatorischen Störung und der der Oberflächensensibilität nicht. Die Summe der durch eingehende Untersuchung der sensiblen Ausfälle erhaltenen Befunde zusammen mit den motorischen Störungen und etwa vorhandenen Allgemeinsymptomen von seiten des Gehirns oder Rückenmarks läßt die Differentialdiagnose stellen. Jedenfalls ist schon heute den sensiblen Ausfallerscheinungen ein erheblicher lokalisatorischer Wert zuzuerkennen.

Über Widersprüche des Gefühlslebens bei nervösen und nicht nervösen Menschen und über Ertragen des Leidens.

Von

Dozent Dr. **Jenő Kollarits** in Budapest.

(Eingegangen am 29. Dezember 1915.)

Ich gebe hier kurz einige Beobachtungen über sonderbare Unlustgefühle. Manche unter ihnen scheinen bei oberflächlicher Betrachtung widerspruchsvoll und unverständlich zu sein. Dringt man aber in die Tiefe, so werden sie doch begreiflich.

I. Gefühl zwischen Hoffen und Verzagen.

Es handelt sich zunächst um das bange Gefühl zwischen Hoffen und Verzagen, dann um Gefühle, die mit diesem verwandt sind.

Ich habe diese Gefühlsschwankungen zuerst an mir selbst empfunden und konnte dann andere Personen ausfragen, wodurch meine Selbstbeobachtung in dem Sinne ergänzt ist, daß diese Erscheinungen, wenn auch nicht allgemein bei jedem Menschen gleich, doch genügend oft in ganz ähnlicher Art vorzufinden sind. Die Besprechung erscheint damit gerechtfertigt.

Das Gefühl zwischen Hoffen und Verzagen haben wir z. B., wenn wir selbst längere Zeit krank sind oder beim Krankenbette einer geliebten Person stehen. Es besteht, soweit meine Erfahrungen reichen, nicht aus Mischung der beiden extremen Komponenten, sondern die beiden Gegensätze lösen einander ab, bald kommt die lustbetonte Hoffnung, bald die unlustbetonte Depression ins Übergewicht.

Charakteristisch ist, wenigstens bei gewissen Charakterarten, daß dieses Schwanken peinlicher sein kann als das reine Unlustgefühl des Verzagens und der Trauer selbst. Bei schwerer langer Krankheit von geliebten Angehörigen, wenn nach einer Periode von banger Ungewißheit schließlich die Katastrophe in ferner oder naher Zeit unvermeidlich erscheint, kann eine fatalistische Beruhigung des Gemüts erfolgen, obschon man meinen sollte, daß ein Funken von Hoffnung noch immer besser ist, als die Hoffnungslosigkeit, und daß umgekehrt die Hoffnungslosigkeit das ärgste Übel sei.

Ich denke den Grund dieses Verhaltens darin finden zu können, daß eben die Erregung so schmerzlich war und dann gelöst ist. Dann

fällt der erste bittere Anprall für unser Denken in die Periode der schwankenden Hoffnung und des Verzagens. Das ist die Zeit, wo der erste schmerzliche Eindruck ein noch nicht adaptiertes Gemüt vorfindet. Wie viele schmerzliche Erschütterungen muß man durchmachen, bis man sich zurechtfindet. Außer dieser Gewöhnung ist der Drang zur Aktivität auch ein Faktor bei dieser Adaptation. Man möchte so gerne irgend etwas tun, und die Unsicherheit, ob auch alles geboten wird, was irgendwie denkbar ist, erhöht unsere Angst. Von dieser Angst sind wir befreit, wenn das Schlimme nahe ist und wir sicher sind, alles getan zu haben. Der Kampf ist erledigt, wenn die Katastrophe eintritt; das ist unter Umständen eine Erleichterung.

Gewiß ist dieses Verhalten des Gefühls nicht ohne „heiligen“ Egoismus. Die Flucht von eigenem körperlichem und physischem Schmerz ist ein Trieb, der zwar nicht unbedingt immer, aber doch meist ein Primat über die übrigen Tendenzen hat¹⁾. Es mag peinlich sein, solche Gefühle an sich selbst entdecken zu müssen, aber ich leide, mir tut es weh, ich fühle einen körperlichen Schmerz, meine Füße schlottern, wenn ich das schwere Leiden einer geliebten Person sehe. Ist ihr Leiden vorbei, so ist auch das meinige erleichtert. Die beste Gattin, die sich immer aufopfernde Frau war gezwungen, das Krankenlager ihres geliebten Mannes zu verlassen. „Es tut mir so schrecklich weh, daß ich nicht weiter zusehen kann.“ Es ist also verständlich, wenn das eingetretene objektiv Schlimmste gegenüber dem objektiv besseren Umstand relativ beruhigend wirken kann. Die Angst kann mehr weh tun als die Trauer.

Manche nervöse Patienten, die mir über solche Gefühle erzählt haben, machten sich heftige Vorwürfe darüber. „Ich bin ein nichtswürdiger Mensch.“ meinte der eine, „daß ich den Tod meiner Frau imstande bin, so zu ertragen. Ich fühle nicht die Trauer, die ich hätte haben sollen! Andere leiden viel mehr an einem solchen Unglück.“ Eine Patientin ist schrecklich bekümmert, daß sie nach dem Tode ihres Mannes noch essen kann, und beschuldigt sich, daß ihre Liebe nicht so groß war, wie er sie verdient hätte. Ein Neurastheniker fühlt die größte Pein darüber, daß seine geschlechtlichen Wünsche sich nach dem Schlag zu regen beginnen. Ein anderer Patient weint darüber, daß er nach dem Tode der Frau diesen Trieb betätigt, aber er unterläßt es doch nicht. Ein alter Herr trägt viele Jahre nach dem Tode seiner Frau Trauer, verschmäht aber die gewöhnlichsten Gelegenheiten nicht. Seine Töchter leben in großer Not, und er verschenkt Uhren und Ketten bei seinen Liebeshändeln. „Ich bin der miserabelste Mensch“, sagt er

¹⁾ Siehe meinen Artikel: Das momentane Interesse bei nervösen und nicht nervösen Menschen. Journ. f. Psych. u. Neur. 21. 1915.

weinend, als sie ihm Vorwürfe machen. Ein Patient erleichtert seine diesbezüglichen Gewissensbisse, indem er Stiftungen auf den Namen seiner Frau errichtet, um ihn zu verewigen. Es besteht oft ein Zwiespalt der Geschlechtsliebe schon bei Lebzeiten der Frau. Die ideale Passion gilt für die Frau, der realen Regung wird unter lebhaftesten Gewissensbissen sonstwo geopfert.

Ein Beweis dafür, daß bei der besprochenen Beruhigung nicht der Egoismus die Hauptrolle innehat, ist, daß ich an mir und an Kranken, die lange und schwer leiden mußten, dieselben Wanderungen der Gefühle beobachten konnte. Die Aussage z. B. eines seit Jahren an Tuberkulose leidenden Patienten klingt paradox: „Ich habe anfangs psychisch viel leiden müssen, solange ich noch viel gehofft habe, jetzt bin ich beruhigt, seitdem ich nicht mehr allzu viel hoffe.“

Dieses widersprechende Gefühl ist nur begreiflich, wenn man das Spiel der Gefühle kennt, wie ich sie bei den Angehörigen der Schwerkranken geschildert habe. Die Zeit der großen Hoffnungen ist auch die Zeit der großen Enttäuschungen, und eben das Hin und Her zwischen Hoffnung und Verzagen ist schmerzlich. Bei jeder neuen Besserung fürchte ich voraus, daß sie auch dieses Mal zunichte wird. Auch hier stößt der erste Anprall in der relativ guten Periode an das noch nicht adaptierte Gemüt, während die Gewöhnung in der relativ und objektiv schlimmeren Zeit ihr anästhesierendes Werk vollbracht haben kann. Auch hier hat der Drang zur Aktivität sein Wort, und zwar sogar in zwei Richtungen. In einer Richtung drängt dieser Trieb an, alles zu versuchen, was zur Genesung führen kann: ein Suchen voll Angst mit guten und schlechten Möglichkeiten. Ein neues, versprechendes, noch nicht erprobtes, daher möglicherweise gefährliches Verfahren wird mit seinem Risiko in Kauf genommen. Man ist geneigt zu verlieren, um gewinnen zu können. Der Drang zur Aktivität arbeitet dann auch in dem zweiten Sinne, daß die Wiederaufnahme der Berufsarbeit als höchstes Ziel immer vor den Augen steht. Später ist bei vielen Leidenden das Gemüt apathisch geworden. Man hat sich an den Verlust der Zukunft langsam gewöhnt, man steckt sich weniger hohe und kleinere Ziele aus. Man schätzt auch kleine Resultate im Gesundheitszustand, relatives Wohlbefinden wird nicht gern um den möglichen, aber nicht sicheren größeren Erfolg geopfert. „Soll ich noch einmal das Bangen und Hoffen durchmachen,“ sagt mancher Charakter, „und am Ende nach vieler Gemütsregung nichts gewonnen und vielleicht mehr verloren haben?“ Man geht den neuen Hoffnungen aus dem Wege, um sich neue Enttäuschungen zu ersparen.

Das Paradoxe ist mit diesen Erklärungen aus den oben erzählten Gemütswandlungen beseitigt. Die Beruhigung ist eingetreten, die Energie, der Wille zum Leben, zur Arbeit, zur Gesundheit

sind gesunken. Der schmerzliche Kampf wird aufgegeben, die Ruhe um jeden Preis ist zum Selbstzweck geworden.

Ich habe über ein erblindetes Mädchen Ähnliches gelesen. Als sie vollkommen erblindet war, sagte sie, daß die Zeit, wo man ihr als Tröstung die Hoffnung einflößen wollte, daß sie nicht erblinden wird, und wo man ihr glauben machen wollte, daß sie ihr Augenlicht zurückbekommen werde, für sie die schlimmste Zeit war. Sie war damals immer aufgereggt und konnte sich erst beruhigen, als sie nichts mehr hoffte.

II. Gefühle bei Angst vor anderen Katastrophen.

Es ist nun die Frage, ob es außer den Krankheiten Begebenheiten gibt, welche den besprochenen insofern ähnlich sind, daß die Aufregung während der Unsicherheit objektiv schlechter ertragen wird, als das gefürchtete Übel selbst. Solche Fälle sieht man z. B. bei Nervösen in Form der Rigorosen- oder Prüfungs-Nervosität. An Studenten, die vor dem Examen von mir ein Zeugnis verlangten, daß sie infolge ihrer Nervosität sich nicht stellen können, habe ich derartige Erscheinungen nicht selten gesehen. Es bestand ein unmäßiges Angstgefühl, welches sich auch dann löste, wenn der Kandidat glücklich durchgefallen ist. Ein junger nervöser Künstler erzählte mir, wie schrecklich aufgereggt er die Korrektur des Meisters erwarte, und daß er dann sogar nach dem Mißerfolg von der Qual schnell erlöst sei. Auf meine diesbezügliche Frage meinte er, daß er an mehreren von seinen Kollegen dasselbe gesehen habe. Ein fallit gewordener Kaufmann erzählte mir, daß die Furcht und die schreckliche Aufregung vor dem Konkurs bei ihm schlimmer waren als das Unglück selbst.

Die Furcht vor der Krankheit kann also unter Umständen ärger sein, als die Krankheit selbst; die Furcht vor der Erblindung kann ärger sein, als die Erblindung selbst; die Furcht vor dem Unglück kann peinlicher sein, als das Unglück selbst. Hierher gehört noch ein sonderbarer Fall eines schwernervösen jungen Mannes, der den Tod als weniger schweres Übel einschätzte als die Furcht vor dem Tode selbst. Er hat sich mit der Motivierung erschossen, daß er sich sein Leben nehmen müsse, weil er den Tod fürchte. Da scheint ganz sinnlos zu sein. In der Wirklichkeit aber fürchtete er die Furcht, das Angstgefühl selbst, und nicht den Tod.

III. Gefühl bei Unsicherheit und Erwarten.

Die Ungewißheit selbst, oder die Erwartung können schon unlustbetont sein.

Darüber kann ich behaupten, daß besonders bei zu Depression neigenden Individuen die Ungewißheit selbst, und jede Erwartung,

sogar die freudige, Unlustgefühle und speziell Angst hervorrufen kann. So hat mich z. B. ein zu Depression neigender Bankbeamter konsultiert, den ich, wie es bei allen Nervösen ratsam ist, über seine Charaktereigenschaften ausgefragt habe. Dabei erzählte er mir, daß er in einer fremden Stadt eine Bank aufsuchen mußte, wo er längere Zeit arbeiten sollte. Das Gefühl der Ungewißheit, sich vor Unbekannten vorstellen zu müssen, sich in eine neue Situation hineinfinden zu müssen, war ihm so peinlich, daß er am ersten Tag nur bis zum Tor der Bank gelangte und dann wieder nach Hause ging. Einen folgenden Tag begab er sich in die Empfangsräumlichkeiten des Gebäudes, wo er dem Treiben beiwohnte, und erst das drittemal gelang es ihm, über die Unlustgefühle derart Meister zu werden, daß er sich endlich vorstellen und um Erlaubnis zur Arbeit zu bitten fähig war. In weniger krasser Weise sieht man oft, daß der Einfall ins Unbekannte unbehaglich ist. Viele Neurastheniker klagen darüber, daß sie beim Eintreten in eine neue Stellung die ersten Tage und vor dem Eintritt sich unbehaglich fühlten. In geringerem Grade ist das auch bei Nichtnervösen der Fall.

Meister Johann Dietz¹⁾ erzählt über seinen Eintritt als Gesell in das Barbierhaus in Berlin: „Ich mag mit Wahrheit sagen, daß ich das Barbier-Haus, in welches Thür ich zwei schon alte Gesellen stehen sahe, wohl zehnmal bin vorbeigegangen, ehe ich ansprach und nach dem Oberältesten, bei welchem man sich pfleget einzuschreiben, fragete.“

Thomas Mann schildert öfters das peinliche Gefühl beim Ansprechen einer fremden Person²⁾. „Und ich dachte mit einem nervösen Eifer der scherzhaften Wendung, dem guten Worte, der italienischen Anrede nach, mit der ich mich ihr zu nähern beabsichtigte . . . Das Gefühl, daß ich, ein Fremder, Unberechtigter, Unzugehöriger, hier störte und mich lächerlich machte, befiel mich. Unsicherheit, Hilflosigkeit, Haß und Jämmerlichkeit verwirrten mir den Blick, und mit einem Worte, ich führte meine munteren Absichten aus, indem ich mit finster zusammengezogenen Brauen, mit heiserer Stimme und auf kurze, beinahe grobe Weise sagte: „Ich bitte um ein Glas Wein“.“

¹⁾ Meister Johann Dietz, des großen Kurfürsten Feldscher und königlicher Hofbarbier, erzählt sein Leben, was er als preußischer Feldscher in Ungarn wider die Türken, als Schiffsarzt mit holländischen Walfischfängern am Nordpol, auf Reisen in deutschen Landen als Barbier und Chirurg mit Räubern und Jungfern, Soldaten und Gespenstern, endlich daheim mit zweien Ehefrauen erfahren, und also auf dieser Welt insgesamt hat leiden müssen. Nach der alten Handschrift in der Kgl. Bibliothek zu Berlin zum ersten Male in Druck gegeben von Dr. Ernst Consentius. Langenwiesche-Brandt, Ebenhausen bei München. S. 33.

²⁾ Siehe: Der Bajazzo. S. 109 im Band „Der kleine Herr Friedemann“ und auch S. 92—93 „Der Tod in Venedig“.

IV. Furcht vor der Freude.

Die Furcht vor freudigen Ereignissen sieht man oft genug bei Nervösen. Eine nervöse Patientin sagt mir, daß sie sich jetzt sogar schon vor der Freude fürchtet. Sie weiß voraus, daß sie aufgeregt sein werde, daß sie Herzklopfen und Zittern fühlen wird, und meinte deshalb: „Wenn es nur schon vorüber wäre!“ Ein neurasthenischer Musikliebhaber, der längere Zeit kein Konzert besuchen konnte, freute sich ungestüm, einmal in die Oper gehen zu können. Er war aber bei dieser Freude, wie er sagte, „ganz krank vor Aufregung“ und konnte nicht genug wiederholen, wie er sich vor der Aufregung des Musikgenusses fürchte. Eine neurasthenische Patientin ist vor jedem Besuch, den sie machen will oder den sie erwartet, von unlustbetonter Erregung erfüllt. In geringem Maßstabe findet man zuweilen auch bei nicht Nervösen unlustbetonte Aufregung vor freudigen Ereignissen. Ich habe meine Patienten, die über Furcht vor Freude sprachen, und einige andere Personen darüber eingehend ausgefragt und habe von einer Anzahl unter ihnen präzise Antworten bekommen. Sie fürchten sich eigentlich nicht vorm freudigen Ereignis, sondern fürchten sich, weil sie wissen, daß die übergroße Freude Erregung mit sich bringt, und daß die freudige Erregung Herzklopfen, Zittern, vielleicht Schwindel usw. verursachen kann. „Die Freude macht mich ebenso krank wie der Kummer“, sagte eine Patientin. Sie fürchtete sich also vor den körperlichen Symptomen der Erregung, die von der Freude selbst aneinandergehalten werden soll.

V. Zur Theorie Lange - James.

Es ist schon aus diesem Beispiel ersichtlich, daß der Affekt und das an dessen körperliche Symptome gebundene Gefühl sich einander nicht ganz decken müssen. Die Unlustgefühle, mit welchen das Erleiden dieser körperlichen Symptome der Freude verbunden sein kann, sind nicht dieselben, wie die lustbetonten Gefühle der Freude. Wenn man schildern will, was man bei solchen Ambivalenzen [Bleuler¹⁾] fühlt, so ist zu bemerken, daß die Worte anfangen ihren Sinn zu verlieren. Es ist in letzter Zeit oft gesagt worden, daß die Worte den Begriffen nicht gut entsprechen; die Worte seien scharf, hart, entschieden, die Dinge und Erlebnisse fließend, unbestimmt, unklar. Durch die Härte der Worte und Begriffe ist man gezwungen, etwas, was an sich unsicher und unklar ist, sicher und klar zu benennen. An die komplexen besprochenen Gefühle denkend, empfinde ich heute zum ersten Male die Wahrheit dieser Annahme. Es handelt sich hier um Gefühle, die sehr oft nicht ganz klar im Bewußtsein erscheinen.

¹⁾ Siehe Bleuler in Festschrift der Dozenten der Univ. Zürich. 1914. — Ferner meinen Artikel in dieser Zeitschr. 32, 137. 1916: Über Sympathien und Antipathien, Haß und Liebe bei nervösen und nicht nervösen Menschen. Beitrag zum Kapitel: Charakter und Nervosität.

Das führt mich zur Theorie von Lange¹⁾ und James²⁾. Es ist schon so viel über die Ansicht geschrieben worden, daß es wahrlich überflüssig wäre, die ganze Literatur der Frage hier aufzurollen und die Einzelheiten dieser Theorie auseinanderzusetzen. In der letzten Vereinfachung besteht sie aus zwei Punkten. Der erste ist, daß die körperlichen Symptome, d. h. die vasomotorisch-sekretorischen Veränderungen, das Zittern usw., nicht eine Folge der Gemütsbewegung sind, sondern auf den Eindruck selbst mit der Schnelligkeit des Reflexes folgen. Der zweite Punkt ist, daß die Gemütsbewegung nichts anderes ist, als das Gefühl dieser körperlichen Symptome, d. h. die Gemütsbewegung ist mit den körperlichen Erscheinungen erschöpft. Man nehme das Erröten des Gesichts, die Gesten des Zorns usw. weg, und der Zorn existiert nicht mehr.

Der erste Punkt dieser Ansicht ist richtig. Das ist mir an mir selbst und infolge einiger Beobachtungen klar geworden. Als ich z. B. einen Knaben von ca. 12 Jahren mit Pocken impfte, glitt mir die Lanzette einen Gedanken tiefer, als sie hätte sollen, und ein halber Tropfen Blut erschien auf der Oberfläche. Der Knabe sah es und fiel ohnmächtig zusammen. Nach Zurückerlangen seines Bewußtseins hatte er nicht die mindeste Ahnung vom Zusammenhang der Ohnmacht und dem Erblicken des Blutes und wollte es mir nicht glauben, daß er erschrocken war. Er verneinte auch aufs bestimmteste, daß er Schrecken, Angst, Ekel oder überhaupt irgend etwas verspürt hätte. Ich habe es ihm damals nicht geglaubt, bis ich bei andern Fällen Ähnliches erfahren habe, d. h. Ohnmacht, welche so plötzlich nach einen Eindruck entstand, daß die Patienten jede Gemütsbewegung leugneten. Einen solchen Fall hat James an sich selbst beobachtet.

Diese Fälle und ähnliche und auch die, welche ich noch erwähnen will, beweisen die Richtigkeit der Auffassung von Lange und James, laut welcher die körperlichen Symptome reflektorisch entstehen, bevor noch ein Gefühl der Angst sich ausbilden konnte.

Die zweite These ist aber nicht bewiesen. Schon der Fall von James selbst muß stutzig machen. Er sah als 7—8jähriger Junge dem Aderlaß eines Pferdes zu und rührte das Blut in einem Eimer mit einem Stock, „ohne ein anderes Gefühl als das der kindlichen Neugierde“. Plötzlich wurde es ihm schwarz vor den Augen, es sauste ihm vor den Ohren und er verlor seine Besinnung. Die körperlichen Symptome sind hier wahrlich reflektorisch ohne eigentliche Gemütsbewegung eingetreten, aber was hier für die zweite These der Lange - Jameschen

1) Lange, Gemütsbewegungen. Deutsch von Kurella. 1877.

2) James, Psychologie. Deutsch von Dürr. 1909. Eine Zusammenstellung von kleineren Aufsätzen über diese Frage sind französisch unter dem Titel: La théorie de l'émotion, Paris, Alcan, erschienen. 4. Aufl. 1913.

Auffassung nicht stimmt, ist, daß bei so enormen körperlichen Symptomen sich keine richtige Gemütsbewegung ausbilden konnte. Man kann in diesem Fall noch einen Ausweg finden, da man annehmen könnte, die körperlichen Symptome hätten so schnell zur Bewußtlosigkeit geführt, daß Gefühle von Schreck usw. keine Zeit hatten, sich zu zeigen.

Nun habe ich an mir selbst einigemal einen direkten Anschluß der körperlichen Symptome an Eindrücke beobachtet, ohne eine Gemütsbewegung gespürt zu haben und ohne Bewußtlosigkeit.

Ich habe mir einmal als Student des zweiten Jahrganges beim histologischen Arbeiten ein Stück der Haut mit dem Rasirmesser von der Fingerbeere geschnitten, weshalb eine Blutung entstand. Ich kann ganz sicher sagen, daß ich darüber nicht den mindesten Schreck, auch nicht die geringste Aufregung verspürte. Dann konstatierte ich ganz objektiv, daß mein Gesichtsfeld sich konzentrisch verengte, so daß ich zuletzt nur in einem kleinen Kreis in der Mitte sah, dann erweiterte sich das Gesichtsfeld wieder, und damit war die Erscheinung für mich zu Ende. Der Kollege, der mir den Finger verbinden half, bemerkte, daß ich erbleichte. Ich erzählte ihm die „sonderbare Erscheinung“, die ich an mir wahrgenommen habe, und bemerkte, daß ich nicht wisse, was das gewesen ist. Er lachte mich aus und meinte, daß es lächerlich sei, vor einer Kleinigkeit so zu erschrecken. Ich war darüber erstaunt, woher er den Gedanken genommen habe, daß ich erschrocken sei, wo ich doch sicher wußte, daß das nicht der Fall gewesen ist. Er antwortete, daß mein plötzliches Erbleichen ein Beweis für meinen Schreck gewesen ist. Ich dachte darüber weiter nicht nach, aber die Erinnerung blieb in mir haften.

Ich war also schon vorbereitet, als ich zum zweiten Male einen ähnlichen Widerspruch im äußeren Verhalten und in den inneren Gefühlen an mir feststellen konnte. Ich mußte einmal während meines Militärdienstes in meinem 25. Jahre eine Strafpredigt in Habachtstellung anhören. Ich dachte dabei, wie komisch der alte Herr sei, der sich ohne Grund so stark aufregte. Nun bemerkte ich plötzlich, daß meine Finger zitterten, und ich ärgerte mich erst später darüber, daß der Vorgesetzte es bemerken und das Zittern als eine Frucht seiner Auslassungen betrachten wird.

Dann hat man mich später öfters darauf aufmerksam gemacht, daß ich plötzlich bleich geworden bin bei Anlässen, wo ich subjektiv kein Unbehagen empfunden habe. Dies geschah z. B. unter anderm bei einem Fall, wo ich während des Falles nur daran dachte, wie ich mich stützen sollte. Ich bin aber schon gesessen, bevor ich Zeit hatte, etwas auszufinden.

Bei allen diesen Anlässen war es die Meinung derjenigen, die mich

beobachtet haben, daß ich irgendein unangenehmes Gefühl, einen Schreck, eine Angst usw. gehabt habe, und ich fühlte nichts davon. Ich habe mich in ziemlich leichtsinniger Weise damit zufrieden gegeben und die absurde Erklärung angenommen, daß ich erschrocken war, ohne es gefühlt zu haben, was ein Gefühl ohne Gefühl gewesen wäre¹⁾.

Diese Vorfälle zeigen wieder die Richtigkeit der Lange - James'schen Auffassung in dem Teil, daß die körperlichen Symptome direkt auf den Eindruck reflektorisch folgen, aber sie beweisen zugleich, daß diese Symptome nicht identisch mit dem Gefühl des Schreckens, der Aufregung usw. sind, denn sie können vorhanden sein und bemerkt werden, ohne daß sich ein entsprechendes Gefühl herausbilde. Es muß also noch ein Plus hinzukommen, und dieses Plus ist eben das Gefühl selbst.

Lange²⁾ hat einen sehr lehrreichen Fall beobachtet, welcher direkt gegen den zweiten Teil seiner Theorie verstößt. Er hat einen sehr intelligenten jungen Mann wegen einer Ulceration der Zunge mit einem sehr schmerzlichen Kausticum behandelt. Wenn der Schmerz den Höhepunkt erreichte, fing der Patient an, heftig zu lachen. Einen ähnlichen Fall habe ich in der chirurgischen Klinik bei weiland Professor Kovács beobachtet. Einem Patienten wurde ein Nasenkrebs ohne Narkose mit Paquelin abgebrannt. Der Patient brach plötzlich in ein Gelächter aus, wobei er mit den Füßen stampfte. „Warum lachen Sie?“ fragte der Chirurg. „Weil es gar so weh tut“, antwortete der Gequälte.

Lange macht auf die theoretische Wichtigkeit solcher Fälle aufmerksam, bemerkt aber, daß er seine Beobachtung nicht verwerten kann, da er sie zu einer Zeit machte, wo er sich noch nicht mit der Frage beschäftigte.

Der Widerspruch besteht hier allerdings zwischen der körperlichen Äußerung, d. h. zwischen der des Gesichtsausdrucks und dem Schmerz, die miteinander kaum zu vereinbaren sind. Ist das Gefühl nichts anderes, als das Bewußtsein der Äußerung selbst, so müßte der Patient nach der Theorie Lange - James, wenn er sein Lachen wahrnimmt, auch gleich lustig werden, was gewiß nicht der Fall ist.

Über dieses Lachen beim Schmerz können am ehesten die Zahnärzte Erfahrungen sammeln. Ich habe an mir selbst dieses Lachen beim Schmerz beobachten können. Ich kann darüber folgendes berichten. Bei der Äußerung des Schmerzes, besonders bei heftigem plötzlichem Schmerz, kann reflektorisch eine rhythmische kurze Bewegung des Zwerchfells eintreten, welche mit dem Stöhnen zusammen eine Art von Schluchzen darstellt. Diese sonderbare schluchzende Bewegung sieht dem Lachen sehr ähnlich, nur ist sie krampfhafter.

¹⁾ Charakter und Nervosität usw. Berlin 1912, Springer. S. 55.

²⁾ Lange, zitiertes Buch. Addenda Nr. 25 (in der französischen Übersetzung).

Ein Schamgefühl über dieses Stöhnen benutzt die Gelegenheit, daraus ein ziemlich reines Lachen zu machen. Somit kann dieses Lachen in Verwandtschaft mit dem verlegenen Lächeln geraten, wo man auch durch Lächeln den Ausdruck seiner Unlustgefühle bemänteln will. All das gehört in die Kategorie, wohin der Galgenhumor und auch manche, den Unwillen verbergenden Scherze gehören. Patienten, die ich als „schamhafte“ bezeichnet habe¹⁾, die eine Minderzahl gegenüber der Mehrzahl der Aggravierenden bilden, hängen ihren Klagen ein scherzhaftes Mäntelchen an. Ein depressiver Charakter kann in dieser Weise zum Witzbold werden, und manche witzige Köpfe sind — wie Freud richtig bemerkt — zwiespältige, zur Nervosität disponierte Persönlichkeiten²⁾. „Ich habe viel gejodelt“, sagt ein Patient mit verzogenem Lächeln, seine Unlust damit verbergend, welche von der bösen Erinnerung erweckt ist. „Ich habe schon zwei negative Wasserleute gehabt“, meint ein anderer und lächelt über diesen Plural von Wassermann, um mit Lächeln über die Pein der Erinnerung hinwegzukommen.

Ein anderer Widerspruch zwischen Lachen und Gefühl ist das spasmodische Lachen. Schon Lange erwähnt eine hemiplegische Patientin mit intakten psychischen Fähigkeiten, die immer lachte, wenn man ihr traurige oder unangenehme Nachrichten brachte. In der Klinik des Prof. Jendrassik lagen zu meiner Assistentenzeit in einem Zimmer drei Patientinnen mit polyinsulärer Sklerose und ein Mädchen, an Syringomyelie mit bulbären Symptomen leidend. Wenn sie lachen hörten, mußten alle vier Patientinnen lachen. Sie konnten nicht aufhören, wenn es ihnen auch zur Pein wurde. Sie klagten darüber, woraus ersichtlich ist, daß dieses Lachen unlustbetont ist.

Dasselbe können auch gesunde Personen fühlen. Wenn mein Nachbar in der Schule Grimassen schnitt, so mußte ich lachen, wenn ich auch von der Furcht gequält war, daß der Herr Lehrer es bemerken würde und ich eine Rüge werde ertragen müssen. Gewiß haben auch andere Menschen empfunden, wie unangenehm es sein kann, wenn man in heiklen Situationen lachen muß.

In allen diesen Fällen genügen die körperlichen Äußerungen der Lust nicht, um das unangenehme Gefühl, das wir haben, zu beseitigen.

James hat auch den berühmt gewordenen Fall von Strümpell³⁾ in die Diskussion dieser Frage gebracht. Der Patient litt an hysterischer Anästhesie des ganzen Körpers mit Ausnahme eines Auges und eines Ohres. Da dieser junge Mann Scham und Trauer geäußert und,

¹⁾ Zur Psychologie des Späßes, des Spaßmachers und über scherzende Neurastheniker. Journ. f. Psych. u. Neur. 21. 1915.

²⁾ Freud, Der Witz und seine Beziehungen zum Unbewußten. Leipzig-Wien. Deutsch. 1912. 2. Ausgabe.

³⁾ Strümpell, Deutsches Archiv f. klin. Med. 22, 321.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXXIII.

wie Strümpell an James berichtet, Staunen, Furcht und Ärger geäußert hat, so ist der Fall für James schwer verständlich. Da der anästhetische junge Mann infolge seiner Anästhesie die vasomotorischen Veränderungen bei den Affekten nicht spüren konnte, so sollte er nach der Theorie Lange-James keine Affekte haben. James glaubte sich damit helfen zu können, daß der Patient vielleicht nur äußerlich den Ausdruck von Erregungen zeigte, ohne innerlich etwas empfunden zu haben. Nun kann aber dieser Fall überhaupt nicht als Beweis dienen. Wir wissen heute, daß die hysterische Unempfindlichkeit eine ad hoc für die Untersuchung suggerierte unreelle Erscheinung ist. Eine wirklich anästhetische Hand ist ungeschickt, empfindet wirklich nichts und die Hand eines Patienten mit hysterischer Anästhesie nimmt, falls er nicht konträr suggeriert ist, den Schlüssel, das Taschentuch aus der Tasche, und kann seine Hand normalerweise gebrauchen. Dieser Fall muß also aus der Diskussion ganz ausgeschaltet werden.

Revault d'Allones¹⁾ hat über eine Patientin berichtet, die an „Melancholie sans délire“ litt, die mit fließenden Tränen behauptete, daß sie nichts von Erregung fühlte. Dieser schwer zu deutende Fall wird vom Autor so erklärt, daß die äußeren Symptome des Affektes ohne inneren Affekt vorhanden waren.

Ich möchte nun noch versuchen, ein Schema zu konstruieren, wie sich Gefühle und Affekte und ihre körperlichen Symptome verhalten. Das Schema soll nicht grob anatomisch genommen werden.

Der Eindruck wird im Sinnesorgan aufgenommen und kann reflektorisch z. B. im Wege einer Kollaterale direkt oder vielleicht durch subcorticale Zentren zu peripherischen motorischen Symptomen, vasomotorischer Störung, Tränenabsonderung, Zittern usw. führen. Das entspricht den Beobachtungen von Lange und James und auch den meinigen. Nun nehmen die genannten Autoren den Standpunkt ein, daß diese Erscheinungen empfunden werden und daß dieses Empfinden selbst das Gefühl oder den Affekt ausmacht. So müßte diese Erregung von neuem von Sinnesorganen aufgenommen werden, wodurch die Gefühlserregung gegeben ist. Das ist, wie ich bewiesen habe, insofern unrichtig, weil in den Fällen, welche ich an mir und an anderen beobachtet habe, die Empfindung der körperlichen Erscheinungen vorhanden ist und dadurch keine entsprechende Gemütsbewegung entstehen muß. Ich möchte eher sagen, daß in gewissen Fällen der Weg vom Sinnesorgan zur Reaktion in der oben besprochenen Weise durchlaufen wird und damit die Erscheinung, die Reaktion auf den Eindruck ganz und ohne Gefühl oder Affekt beschlossen ist. Die Empfindung dieser Reaktion kann also

¹⁾ Les inclinations, leur rôle dans la psychologie des sentiments. Paris, Alcan 1908.

ohne Affekt zum Bewußtsein kommen. In anderen Fällen gelangt die von außen kommende Erregung nicht nur reflektorisch oder im Wege von subcorticalen Zentren zu den entsprechenden körperlichen Erscheinungen, sondern sie kommt außerdem und vielleicht später in Rindengebiete, wo in den Nervelementen die unbekannten Vorgänge erzeugt werden, welche als Gefühl oder Affekt empfunden werden. Dieser Affekt oder dieses Gefühl entsteht also infolge des Eindrucks später als die körperlichen Erscheinungen und unabhängig von diesen. Dieses Gefühl muß nicht, aber es kann die körperlichen äußeren Symptome steigern oder auch modifizieren. Diese Modifikationen treten später ein als die bloß reflektorischen Symptome.

So wäre es auch verständlich, daß der Eindruck reflektorische Symptome ohne entsprechende Gefühle oder Affekte hervorruft, wenn die zur Hirnrinde führende Bahn irgendwie gesperrt ist. Das könnte durch einen grob anatomischen Prozeß geschehen und wäre ein Grund z. B. für das spasmodische Lachen. Es wäre auch denkbar, daß eine psychische Beschäftigung in anderer Richtung das dem Eindruck entsprechende Gefühl nicht aufkommen läßt.

Wenn die körperlichen Symptome infolge einer Erinnerung ohne äußeren Eindruck entstehen, ist ihr Ursprung cortical. Aber auch hier kann man bemerken, daß eine Vorstellung z. B. Gänsehaut hervorbringt, bevor ein bestimmtes Gefühl sich ausbilden konnte.

VI. Über Ertragen des Leidens.

Man hört oft, wenn von großem, wiederholtem Unglück einer Familie gesprochen wird, die Bemerkung, daß es unverständlich ist, wie die Betroffenen die sich häufenden Schicksalsschläge aushalten können. Dann kommt einmal die Reihe des Leidens an den, der die Bemerkung fallen ließ, und er erweist sich vielleicht auch als musterhafter Dulder. Es ist unglaublich, welche Menge von psychischer Pein ein gutes Nervensystem zu tragen fähig ist. Es scheint, daß dieses Leiden über einen gewissen Grad sich nicht weiter steigern kann. Das Gemüt büßt endlich einen Teil seiner Empfindlichkeit ein. Der konstante körperliche Schmerz ist das einzige, was kaum jemand für die Dauer ertragen kann.

Das erreichte Glück scheint kurz zu sein; sobald man das Erstrebte festhält, findet man neue Ziele und achtet das Erworbene wenig hoch. Aber so wie das zu erreichende Glück in der Perspektive der Zukunft größer zu sein scheint und sich in unserer Hand verflüchtet oder geringer wird, so ist auch der Schmerz des Gemütes nicht immer so groß, wie er im voraus und im Momente des Eintritts erscheint. Das hängt ja natürlich

in erster Linie vom Charakter, von der mit ihm zusammenhängenden individuellen Nervosität ab¹⁾, und ein Deprimierter verträgt alles anders als ein Euphoriker.

Wenn man aber in einem Orte lebt, wo viele vom Unglück Getroffene zusammenleben, so muß man bald beobachten, daß die überwiegende Mehrzahl nach einer Periode der Depression ins Gleichgewicht ihres Charakters zurückfällt. Wer einige Jahre im Leben der Lungenkurorte im Hochgebirge, z. B. in Davos, teilgenommen hat, muß zur Bemerkung gekommen sein, daß man unter den Kranken nicht viel mehr traurige und nicht viel weniger lustige Menschen zusammen findet, wie sonst irgendwo unter den Gesunden. Das Gemüt der überwiegenden Mehrzahl der Patienten hat sich an das Unglück adaptiert. Der Spaßvogel z. B. ist nach einer mehr oder minder langen oder kurzen Zeit des Grimmes wieder ein Spaßvogel geworden. Die Frauen, die gesund gefallen wollten, trachten weiter, ihre Bestrickungskünste auszuüben. Die Männer finden in der Liebe, im Spiel oder je nach der Eigenheit in der Arbeit ihre frühere Eigenart wieder. Der Schlag hat sich mehr oder minder auch bei denjenigen ausgeglichen, die ihre Gesundheit nicht zu erlangen hoffen. Dasselbe Verhalten sieht man nicht nur bei der Tuberkulose, sondern oft bei anderen chronischen Leiden, wie Zuckerkrankheit, Tabes, Gicht usw., wenn keine Schmerzen vorhanden sind.

Außer den allgemeinen bekannten Faktoren der Beruhigung ist auch die Ermüdung im Leiden als ein solcher zu erwähnen. Nach langer Zeit der peinlichen Erregung, wenn sie keine Lösung finden kann, empfindet man endlich eine derartige körperliche Ermüdung, daß sogar das Heben der Arme und Beine weh tut. Wenn diese Ermüdung eingetreten ist, kehrt der Schlaf leichter wieder, und die Beruhigung findet ihre Wege. Dieselbe Ermüdung tritt auch nach Schicksalsschlägen ein.

Der heutige Krieg bietet Gelegenheit, eine große Anzahl von Schicksalsschlägen zu sehen und das Gemüt der davon Betroffenen zu beobachten. „Mit höchstem Stolz und tiefster Trauer“, teilt eine ungarische Familie mit, daß nun auch der dritte Sohn gefallen ist, und das wunderbare Leben geht seinen Lauf, die Wunde des Gefühlslebens heilt oft aus. Glücklich ist der, der die Freude der Arbeit kennt. Zerstreung, Spiel, Reisen und alles, was man dem Traurigen empfehlen kann, bietet zusammen nicht den tausendsten Teil des Trostes und der Beruhigung, wie die edle Arbeit es tun kann. Sie ist das herrlichste Heilmittel für den vom Schicksal getroffenen Menschen, falls er nicht so niedergeschmettert ist, daß jede Arbeit unmöglich geworden ist.

¹⁾ Siehe mein zitiertes Buch.

Zur Kenntnis der Krankheitserscheinungen der Nervösen, insbesondere über Negativismus und Eigensinn der Degenerierten.

Von

Dr. med. et phil. **P. Prengowski**,
Oberarzt am Krankenhause St. Johann in Warschau.

(Eingegangen am 22. Februar 1916.)

Die allgemeinen Neurosen — Neurasthenie, Hysterie, Psychasthenie — sind uns nicht nur hinsichtlich ihrer Pathogenese, sondern auch in bezug auf ihre Symptomatologie ungenügend bekannt. Besonders mangelhaft sind unsere Kenntnisse von ihren psychischen Erscheinungen.

Die Ursache hiervon scheint vor allem einerseits in der Schwierigkeit der Untersuchung solcher Kranken, anderseits in dem geringen Kontakt des Arztes mit ihnen zu liegen. — Die psychischen Erscheinungen, um die es sich bei den Neurosen handelt, sind nicht sehr in die Augen fallend. Meist handelt es sich nur um geringe Abweichungen hinsichtlich der Intensität, Dauer oder Häufigkeit ihres Auftretens. Ihre Feststellung ist infolgedessen schwieriger als bei den Geisteskrankheiten. — Um zu einer richtigen Beurteilung der pathologischen Vorgänge bei den Nervösen zu gelangen, müssen die äußeren Umstände und Anlässe, ebenso wie die inneren Bedingungen und Einflüsse, welche bei der Entstehung eine Rolle spielen, wie: die Lebensauffassung, die beruflichen Absichten, die vorübergehenden Gefühlsbetonungen usw. genau ermittelt werden. Das ist aber nur möglich bei einer langdauernden ständigen Beobachtung der Personen sowohl wie der äußeren Umstände, unter denen sich ihre Lebenshaltung abspielt. Wenn solche Personen nur während weniger Wochen in Sanatorien sich aufhalten oder gar nur in der Sprechstunde zeitweise mit dem Arzt in Berührung kommen, so ist es dann kaum möglich, eine gründliche Kenntnis ihrer Persönlichkeit zu gewinnen.

In Anbetracht der erwähnten, durch die Art der krankhaften Erscheinungen bedingten Schwierigkeiten der Untersuchung solcher Kranken erscheint es zweckmäßig, eine Erweiterung der bisher bei diesen Kranken üblichen Untersuchungsmethodik anzustreben. — Eine gewisse Erweiterung der letzteren erblicke ich in der wissenschaftlichen Bearbeitung derjenigen Beobachtungen und Wahrnehmungen, welche jeder von uns über die umgebenden, uns gut bekannten und vor allem mit verschiede-

nen abnormen Eigenschaften behafteten Personen zu machen pflegt. Eine auf diese Weise gewonnene Bereicherung unserer Kenntnis von den krankhaften Erscheinungen bei den allgemeinen Neurosen kommt genau so zustande, wie die zu anderen Zwecken, etwa zu schriftstellerischen Verwertungen bestimmter Charaktere oder etwa in der individual-psychologischen Forschung angestellte. — Auch kann eine größere Anwendung der Selbstbeobachtung und -analyse manches leisten, besonders für die Unterstützung, Kontrolle und Beurteilung der auf anderen Wegen gewonnenen Resultate. Wenn diese Methode der Selbstbeobachtung seitens Psychiater mit Bezug auf psychische Störungen in der Psychiatrie eine merkliche Anwendung kaum zu finden vermag, kann sie beim Erlernen der allgemeinen Neurosen mehr Nutzen bringen, und zwar in Anbetracht der Tatsache, daß nicht viele von uns, — wie übrigens von jetzigen intelligenten Kreisen überhaupt, — von sich selbst sagen können, daß sie in nervöser Hinsicht völlig intakt sind. Über die Bedeutung dieser Grundmethode der psychologischen Forschung braucht kaum etwas erwähnt zu werden. Nur ein nicht genügend psychologisch geschulter Verfasser¹⁾ kann ihre wissenschaftliche Bedeutung leugnen.

Dem erwähnten und vor allem dem ersten Wege verdankt hauptsächlich ihre Entstehung die nachfolgende Besprechung zweier Eigenschaften, welche man bei den Degenerierten oft findet, d. h. des Negativismus und des Eigensinns der Degenerierten. Aus einer größeren Reihe von mir bekannten Fällen werden hier 10 Fälle angegeben, bei welchen die genannten Eigenschaften in einer so starken Ausprägung auftreten und welche mir so genau bekannt sind, daß ich jedes Mißverständnis bei ihrer Beurteilung für ausgeschlossen halten muß.

Fall 1. Arzt, 42 Jahre alt, verheiratet, zwei Kinder, seit 7 Jahren mir näher bekannt; körperlich gesund; Lues ausgeschlossen; trinkt und raucht nicht. Soll einige Male epileptoide Anfälle gehabt haben. Nie akut nerven- oder geisteskrank gewesen. Keine Anhaltspunkte für irgendwelche stattgehabte Charakterveränderungen. Stets arbeitsfähig gewesen. Beschäftigt sich in seinem Fache den ganzen Tag über, ist fleißig, hält sehr auf Ordnung und zeigt rege Initiative; nimmt am öffentlichen und gesellschaftlichen Leben teil; gilt in seinem Bekanntenkreise als solider Mensch. Als Mann und Vater ohne Tadel. — Ruhige Sprechweise; ebenso der Gang. Das Selbstgefühl ist vielleicht etwas gehoben. Wahnideen sind nicht nachzuweisen. Er behauptet selbst, zu den „Nervösen“ zu gehören. Er hat viel Schlaf notwendig; bei einer Verkürzung desselben um 1—2 Stunden fühlt er sich nicht gut, hat keine Arbeitslust und ist wenig produktiv. Er ermüdet dann leichter und ist weniger gefühlsruhig. Er zeigt große Empfindlichkeit gegenüber kleinen Unannehmlichkeiten; er wird dann leicht verstimmt. Von Zeit zu Zeit tritt mißmutige Stimmung auf; der Verkehr und die Unterhaltung mit der Umgebung sind dann geringer; es kommt dabei leicht zu abfälligen Äußerungen; die Rücksichten auf Höflichkeit werden oft außer acht gelassen. Solche Zustände dauern stets nur einige Tage an, treten nicht regelmäßig auf, kommen aber

¹⁾ Georg Anschütz, *Spekulative, exakte und angewandte Psychologie*. Archiv f. d. ges. Psychol. **23**, 281; **24**, 1, 111. 1912.

doch ein- bis zweimal im Monat vor. Die nächste Umgebung findet dann Pat. „nicht bei guter Laune“, oder es heißt: „er hat seine schlechten Stunden“. — Besonders auffallend ist seine Neigung zum Widerspruch. Daß er einer in seiner Gegenwart ausgesprochenen Auffassung mehr oder minder stark nicht widerspricht, ist eine außergewöhnliche Seltenheit. Geschieht es einmal, so lag entweder irgendein betontes persönliches Interesse vor oder eine ganz besondere Rücksichtnahme. Man kann beobachten, daß der Beschriebene in seiner Neigung zum Widerspruch oft auch da entschieden widersprach, wo die seine gegenteilige Auffassung herausfordernde Anschauung nicht lange vorher von ihm selbst genau in derselben Weise vorgebracht worden war. Unter seinen zahlreichen Bekannten finden sich nur einige Personen, bezüglich deren sein Negativismus nicht in Erscheinung tritt; es sind dies Personen, die einen besonderen Einfluß auf ihn auszuüben vermögen und denen gegenüber er nachzugeben vermag. — Als zweite auffallende Erscheinung seines Charakters tritt der Eigensinn zutage. Ihn von einer einmal geäußerten Meinung oder einem gefaßten Entschluß durch Einwände abzubringen, ist so gut wie unmöglich. Die klarste Darlegung der in Frage kommenden Angelegenheit, und sei sie noch so klar, daß sie jedem anderen unzweideutig erscheinen muß, hat hier keinerlei Einfluß. In einer für ihn sehr wichtigen Angelegenheit hat er mich einmal um einen Rat gebeten und ich habe ihn dabei auf eine ganze Reihe von Fehlern und Trugschlüssen hingewiesen. Irgendeinen Erfolg hatten meine Einwände nicht; und die Folge war, daß, wie bei seiner Auffassung der Angelegenheit vorauszusehen war, der Ausgang für ihn ein nachteiliger war. Sein Eigensinn springt derart in die Augen, daß dies in seiner Umgebung allgemein bekannt ist.

Fall 2. 35jähriger Kaufmann, seit 9 Jahren verheiratet, 3 Kinder, seit 10 Jahren mir näher bekannt. Keine Lues. Trinkt und raucht nicht. Anfälle irgendwelcher Art sind, seitdem ich ihn kenne, nie aufgetreten; bezüglich der früheren Jahre fehlen bestimmte Angaben. Es besteht chronischer Lungenspitzenkatarrh. In der Familie keine Geisteskrankheiten; auch selbst nie geistes- oder akut nervenkrank gewesen. Er ist sehr arbeitsfreudig, fleißig, zeigt in seinem Fach Initiative, wird von seinen Bekannten als Kaufmann und als Mensch hochgeschätzt. — Er ist sehr ungeduldig, wird beim geringsten Anlasse leicht gereizt, gerät unvermittelt in Zorn, schlägt in seiner Stimmung dann wieder sehr rasch um und gerät leicht sogar ins Weinen. Es besteht ausgesprochenster Egozentrismus. Die Sprechweise ist hastig. Unnötige Phrasen liebt er, seine Ausführungen sind von lebhaften Gesten begleitet. Der Gang ist rasch, hastig, der Kopf wird dabei herabgebeugt getragen. Sein Verhalten gegenüber der Umgebung ist äußerst wechselnd. Oft ist er wochenlang völlig unzugänglich; ein Versuch, mit ihm in Verbindung zu treten, reizt ihn dann, er wird abweisend und grob. Außerhalb dieser Zeiten ist er freundlich, gutmütig und entgegenkommend. — Dauernd tritt bei ihm hochgradiger Eigensinn zutage. Kein noch so sachlicher und begründeter Einwand ist imstande, ihn von seiner Meinung und seinen Entschlüssen abzubringen, obwohl er keine irgendwie genügende Begründung seines Verhaltens zu geben vermag. Sein eigensinniges Verhalten erstreckt sich auch auf die geringste Kleinigkeit, so daß die Frau und nächsten Angehörigen unter seinem „furchtbaren Eigensinn“ dauernd leiden. — Weiter fällt an ihm auf seine zweite, stets zum Vorschein kommende Eigenschaft, nämlich die Neigung zum Widerspruch. Seine Bekannten vermeiden es aus diesem Grunde, sich mit ihm überhaupt in ein Gespräch einzulassen: er verneint stets das, was man zu ihm sagt. Sein Negativismus geht derart weit, daß er imstande ist, einer mit irgendeiner Angelegenheit genau vertrauten Person sofort in scharfer Weise entgegenzutreten, obwohl er von dieser Angelegenheit überhaupt zum ersten Male erfährt und ihm jede Unterlagen zur Beurteilung

fehlen. So widersprach er z. B. einmal in der scharfen Form bezüglich der Länge einer Wegstrecke, die er selbst gar nicht kannte, einem anderen gegenüber, der hiervon die genaueste Kenntnis hatte. Seine Frau erzählt, wenn sie die geringste Kleinigkeit behaupten will, so verneint er stets alles. Es ist nur äußerst selten einmal an ihm Zurückhaltung in dieser Hinsicht beobachtet worden; besonders gesellschaftliche Rücksichten waren dann hierfür bestimmend gewesen.

Fall 3. Priester, über 40 Jahre alt, mir seit einigen Monaten aus nahem Verkehr bekannt. Ein Bruder machte eine mehrere Monate dauernde funktionelle Psychose durch, nach deren Ablauf er seinen Beruf wieder vollkommen ausfüllte. Der Priester selbst war nie akut nerven- oder geisteskrank. Er versteht seine Berufspflichten zur vollsten Zufriedenheit und genießt größte Achtung. Anzeichen einer ausgesprochenen psychischen Störung paranoischen Charakters bestehen nicht. Anfälle irgendwelcher Art wurden nicht beobachtet. Er selbst bezeichnet sich als „nervös“. Er schließt dies daraus, daß er an Schlaflosigkeit leidet, unruhig schläft, gefühlsunruhig ist, leicht gereizt wird und zu vorübergehenden Verstimmungen neigt. — Die Tante, bei welcher er wohnt, gibt an, daß er äußerst eigensinnig ist. Mein Verkehr mit ihm ist zu kurz, um genügend Beobachtungen in dieser Hinsicht zu gewährleisten. Dagegen hatte ich genügend Gelegenheit, seine Neigung zum Widerspruch festzustellen. Meine Beobachtungen decken sich in dieser Hinsicht mit denen seiner Umgebung. Er widerspricht und verneint selbst dann, wenn ihm eine Auffassung vorgetragen wird, die er früher selbst in der gleichen Weise bekundete. Seinen Widerspruch bringt er in höflicher Form vor, ohne dabei gereizt zu erscheinen. Manchmal bringt er den zu ihm geäußerten Ansichten einige Berücksichtigung entgegen, zu einer vollen Zustimmung kann er sich aber nie entschließen. Wenn er nach einem längeren Gespräche und nach einer genaueren Begründung des ihm Gesagten überzeugt zu werden scheint, gibt er dann schließlich zu, aber nur in der Weise, als ob er nur teilweise zugibt und doch gewisse Gründe zum Verneinen hat. Es sei hinzugefügt, daß nie ein Grund zur Annahme vorlag, daß er sein Verneinen zielbewußt machte und dabei irgendeine Absicht hatte. Man hat bei ihm den bestimmten Eindruck, daß sein stetes Verneinen lediglich einem inneren Zwange entspricht.

Fall 4. Arzt, 38 Jahre alt, unverheiratet; trinkt und raucht nicht; keine Lues. Vor ca. 10 Jahren litt er an einer akuten Psychose, welche, soweit ich feststellen konnte, mit stuporösen Zügen verlief; während dieser Krankheit in einer Irrenanstalt untergebracht gewesen; Genesung trat nach ca. 6 Monaten ein. Er war seitdem geistig gesund und füllte seinen Beruf gewissenhaft und zufriedenstellend aus. Vor kurzem ist er, nachdem er mehrere Wochen den Kriegsstrapazen ausgesetzt war, wieder akut geisteskrank geworden und zwar mit halluzinatorisch-paranoischen Symptomen. Während des vor dieser zweiten Erkrankung liegenden Jahres verkehrte ich fast täglich mit ihm. Während dieser ganzen Zeit war er sehr arbeitsam, vernachlässigte in keiner Weise seine dienstlichen Obliegenheiten. Irgendwelche ausgeprägte Größen- oder sonstige paranoide Ideen waren an ihm nicht wahrzunehmen; nur Egozentrismus und etwas gehobenes Selbstgefühl waren zu erkennen. Im Umgang mit seiner Umgebung war er taktvoll, höflich und zuvorkommend. — Bei längeren Unterhaltungen zeigte sich jedoch eine auffallende Neigung zum Widerspruch; sie erstreckte sich auf jegliche Behauptung, die in seiner Gegenwart aufgestellt wurde, selbst dann, wenn sie seiner eigenen, früher in gleicher Weise geäußerten entsprach. Sein Widersprechen trug er in einer nicht auffallenden, sehr korrekten Weise vor, so daß es zuerst aussehen konnte, als ob er nicht widerspräche, sondern nur dasselbe, was zu ihm gesagt wurde, ausführlicher darstellen oder weitere Erörterungen dafür hinzufügen wollte. Bald aber stellte er seine Behauptungen deutlich in Widerspruch mit dem zu ihm

Gesagten und zeigte, daß er mit keiner von irgend jemandem anderen geäußerten Ansicht einverstanden ist. Bei einer eingehenderen Analyse seiner Oppositionen stellte es sich oft heraus, daß die von ihm als Einwände vorgetragenen Behauptungen in keinem Widerspruche zu dem ihm Gesagten stehen und sich nur auf eine Nebenfrage, z. B. Ursache, Folge usw. dessen, wovon gesprochen wurde, bezogen. Man kann wohl begreifen, daß seine Anwesenheit in einer privaten Gesellschaft stets genug Anlaß zu ausführlichen, im Grunde genommen aber fruchtlosen Erörterungen und Diskussionen gab, sowie, daß sie auf die Lust seitens der Umgebung, etwas zu behaupten, hindernd wirkte. — Weniger deutlich für die weitere Umgebung, als die besprochene Neigung zum Verneinen, war die zweite Eigenschaft des Charakters des Falles 4, nämlich der Eigensinn. Mit dieser Eigenschaft hatte hauptsächlich seine nächste Umgebung zu tun. Dieselbe klagte auch oft über seinen „großen Eigensinn“: „wenn er etwas wolle oder beschließe, sei nichts und niemand imstande, ihn davon abzubringen.“

Fall 5. 46jährige, verheiratete Frau, 6 Kinder. Längere Zeit wurde sie wegen Lungentuberkulose behandelt. Eltern im hohen Alter gestorben; Mutter war hysterisch, Vater nervös. Ein Bruder des Vaters hat während eines Depressionszustandes Selbstmord begangen. Von drei Brüdern sind zwei stark nervös. Die beschriebene Frau selbst hatte vor ca. 12 Jahren einen mehrere Tage dauernden, von mir damals beobachteten leichten Angstzustand durchgemacht, nach welchem sie selbst zugegeben hat, daß er ohne genügenden Grund auftrat und auf den schweren Zustand ihrer „Nerven“ hinwies. Einige Male beobachtete ich bei ihr die Erscheinung des Globus hystericus. Ihre Stimmung war seit dem Kindesalter stets etwas depressiv gefärbt; manchmal kommt es sogar zu deutlicheren Depressionen. Im Handeln und Benehmen ist sie ohne Tadel, genießt allgemeine Anerkennung und Achtung. Von der weiteren Umgebung wird sie als nicht nervöse Person, von dem Ehemann aber als „hysterisch“ bezeichnet. Während der Unterhaltung gerät sie leicht in eine gewisse Aufregung, sie spricht dann mit Gestikulation. — Seit ihrer Kindheit war sie eigensinnig. Immer mußte sie „auf ihrem Willen und ihrer Ansicht“ bestehen. Wegen des Eigensinnes geriet sie als Kind oft in Streitigkeiten mit der Umgebung und vor allem mit den Eltern. Es ist äußerst schwierig, sie von einem von ihr gemachten, obwohl sichtbar falschen Beschlusse abzubringen. So z. B. behielt sie mit großer Standhaftigkeit und Eigensinn einige in gesellschaftlicher Hinsicht unpassende Manieren, obwohl sie selbst mehrmals die Unzulässigkeit derselben bemerkte und obwohl sie in entsprechender Weise von den Nächsten aufmerksam gemacht wurde. Daß sie eigensinnig ist, wurde auch von ihren älteren Kindern behauptet. — Denjenigen, die sich mit ihr unterhalten, fällt es oft auf, daß sie stark gegen das Gesagte opponiert. Besonders deutlich tritt das auf, wenn das Gespräch länger dauert, ebenso wenn sie etwas aufgeregt ist. Mehrmals bemerkte ich, daß sie gegen die bei ihr oder zu ihr geäußerten Behauptungen opponierte, welche entweder früher von ihr selbst ausgesprochen wurden, oder aus dem von ihr selbst oft vertretenen und auch in gegebenem Momente gehaltenen Standpunkte hervorgehen. Dabei hatte ich nicht den geringsten Anlaß zu vermuten, daß sie ihr Verneinen absichtlich, zielbewußt machte. Auch konnte ich nicht feststellen, daß dieses Verneinen gegen eine gewisse Person oder einige gewisse Personen gerichtet wurde, gegen alle anderen aber nicht. Im Gegenteil — nur ausnahmsweise kann ein Gespräch in ihrer Anwesenheit geführt werden, ohne Opposition ihrerseits. Ich kenne Personen und gehöre selbst zu ihnen, die infolge der erwähnten Neigung zum „Neinsagen“ seitens der beschriebenen Frau in ihrer Anwesenheit irgendein Thema ungern erörtern wollen, und wenn es dazu gekommen ist und die erwähnte Neigung zum Vorschein kam, sich bemühen, das Gespräch schnell zu Ende zu führen; denn man weiß, daß die Aussagen der

Frau nicht so sehr ihrer Überzeugung entsprechen wie ihren Negativismus ausdrücken.

Andere Fälle werde ich nur kurz erwähnen.

Fall 6. Publizist, der von seiner ganzen Umgebung als degeneriert angesehen wird. Sein „prinzipielles“ Auftreten gegen jede Ansicht, gleichgültig von welchem Inhalte sie ist, ist allgemein bekannt. Man pflegt daher stets mit seinem Widerspruch von vornherein zu rechnen. Wenn eine Ansicht oder ein Beschluß allgemeine Aufnahme gefunden hat, so wird es jedesmal vorausgesagt, daß unser Publizist, abgesehen vom Inhalte der Ansicht oder des Beschlusses, immer „anderer Meinung“ sein wird.

Fall 7. Junger, degenerierter Mensch, um dessen Ausbildung ich mich während eines Jahres, als er die letzte Gymnasialklasse besuchte, annahm. Es zeigte sich nachher bei ihm, ohne daß irgendein Grund hierzu vorlag, eine ausgesprochene Neigung zum Widerspruch, die sich auf jede Äußerung meinerseits erstreckte. Der Negativismus ging derartig weit, daß, wenn ich bei ihm die Vertretung irgendeiner Auffassung erreichen wollte, ich ihm gegenüber das Gegenteil bekunden mußte.

Fall 8. Ein 34-jähriger Degenerierter, bei dem der Negativismus allenthalben dann zum Ausdruck kommt, wenn er leicht erregt ist.

Fall 9. Ein vierjähriger Knabe, dessen Vater sowohl wie dessen Mutter stark nervös sind, fällt bei Eltern und der sonstigen Umgebung dadurch auf, daß er jeder Bitte und Aufforderung die gegenteilige Handlung folgen läßt. Dabei ist er auch, obwohl nicht so stark, eigensinnig.

Fall 10. Ein mir seit 18 Jahren bekannter junger Mann; der Großvater beging während eines melancholischen Zustandes Selbstmord; Mutter und Schwester sind stark nervös. Er selbst leidet an leichten Stimmungsschwankungen, überwiegend depressiver Färbung. Er bietet einen Negativismus mittleren Grades und sehr ausgesprochenen Eigensinn. Seine Erziehung stieß infolge dieses Eigensinnes auf die allergrößten Schwierigkeiten.

In den meisten der angeführten Fälle treten gleichzeitig Negativismus und Eigensinn auf. Bei den Fällen 6, 7 und 8 spreche ich vom Eigensinne deshalb nicht, weil mir diesbezügliche genauere Angaben fehlen; es soll damit nicht gesagt sein, daß dieses Symptom in diesen Fällen überhaupt fehlte. Zu betonen ist, daß die Feststellung des Eigensinns viel schwieriger ist als die des Negativismus, besonders für diejenigen, die nicht zur nächsten Umgebung der Kranken gehören. Der Negativismus zeigt sich eben hauptsächlich in Benehmen, Verkehr und Unterhaltung, während der Eigensinn vor allem im Handeln und in der Betätigung zum Ausdruck kommt, welche für die Beurteilung schwieriger sind als die ersteren. —

Die Grade des Eigensinns und des Negativismus entsprechen, wie dies aus der Darstellung unserer Fälle hervorgeht, einander durchaus nicht. Z. B. in dem Falle 2 scheint es so zu sein, im Falle 10 dagegen tritt vor allem der Eigensinn in Frage, im Falle 9 — der Negativismus.

Fall 9 verdient besondere Beachtung auch deshalb, weil sich bei ihm die Neigung zum Widerstreben nicht, wie dies bei anderen Fällen in Erscheinung tritt, im Sprechen, in der Gegenüberstellung einer anderen

Auffassung gegenüber der von jemand ausgesprochenen Meinung, — sondern im Benehmen und im Handeln zeigt. Dies stellte ich bei einigen anderen, mir bekannten negativistischen Kindern fest. Ich möchte das in folgender Weise erklären: um gegen eine Ansicht zu opponieren und evtl. eine andere eigene Meinung aufzustellen, muß man eine solche eigene Meinung haben und sie sowohl formulieren wie motivieren können. Dazu ist aber eine gewisse intellektuelle Schulung nötig, welche den Kindern fehlt. — Die Entwicklung der sog. Selbständigkeit im Denken, d. h. der Geläufigkeit im Anwenden der Denkkategorien und Denkgesetze auf die Denkgegenstände scheint in gewissem Masse das Hervortreten des Oppositionstriebes in der Form der Negation gegen gehörte Ansichten zu begünstigen, vor allem wahrscheinlich deswegen, weil dann die eigene Ansicht leichter und besser begründet werden kann. Dies scheint im Falle 7 vorzukommen.

Aus den Fällen 1, 5 und 8 kann man ersehen, daß zuweilen unsere Negativisten ihren Trieb nicht zeigen; sie sind imstande, sich in gewissem Grade zu beherrschen und ihre Neigung nicht zum Vorschein zu bringen.

Die Fälle 5 und 8 zeigen, daß der Widerstrebenstrieb unter dem Einflusse einer gewissen Aufregung leichter zum Vorschein kommt.

Der Fall 6 weist darauf hin, daß die erörterte negativistische Eigenschaft der Degenerierten nicht nur im Privatleben eine Rolle spielt, sondern auch in sozialen Verhältnissen nicht ohne Bedeutung ist: die Tätigkeit mancher Kritiker und Oppositioneller findet darin ihre Erklärung.

Zu der Frage über die Beziehung des hier dargestellten Negativismus der Degenerierten zum Negativismus der *Dementia praecox* sei folgendes bemerkt: 1. der hier angewandte Name (Negativismus) entspricht dem Wesen dieser Eigenschaft vollständig (Verneinen, Neinsagen = Negare). 2. Die eingehende Beschäftigung mit diesem Symptome bringt mich zur Ansicht, daß es dem Wesen nach dieselbe psychische Erscheinung darstellt, wie der Negativismus der *Dementia praecox*. Die meistens jahrelang dauernde Bekanntschaft mit den betreffenden Fällen ermöglichte mir festzustellen, daß ihr Widerstreben unmotiviert, nicht absichtlich und nicht etwa aus Furcht, Unzufriedenheit und ähnlichen Gefühlen gegen die Umgebung entsteht. Ihre Negation richtet sich in der Regel nicht zeitweise gegen eine oder einige Personen, sondern gewöhnlich gegen alle sie Umgebenden. Es sei dabei hinzugefügt, daß ich in allen Fällen meine Beurteilung nicht ausschließlich auf eigene Wahrnehmungen stützte, sondern stets auch auf Wahrnehmungen sowie Beurteilungen anderer Personen aus der näheren Umgebung der Kranken.

(Aus der königl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau; z. Z. Festungslazarett [Direktor: weiland Professor Dr. Alzheimer].)

Kopfstreifschuß und Meningitis luetica.

Von

Dr. Wilhelm Stöcker,

Assistenzarzt.

(Eingegangen am 11. März 1916.)

Bereits Ende vorigen Jahres hatte ich Gelegenheit anlässlich eines klinischen Abends der hiesigen Gesellschaft für vaterländische Kultur über einen eigenartigen Fall von Meningitis luetica zu berichten, dessen erstes Zeichen in Gestalt eines schweren epileptischen Anfalls kurze Zeit nach einem Kopfstreifschuß in Erscheinung trat. Da ich in der Zwischenzeit noch einen zweiten, ganz ähnlich gelagerten Fall zu beobachten Gelegenheit hatte, so möchte ich doch diese beiden Fälle zusammen im folgenden einer etwas eingehenderen Besprechung unterziehen. Ich fühle mich hierzu berechtigt nicht nur wegen des wissenschaftlichen Interesses, das den beiden Fällen nach meiner Auffassung zukommen dürfte, sondern vor allem auch deswegen, weil sich aus der Betrachtung dieser beiden Fälle gewisse praktische Gesichtspunkte gewinnen lassen, deren Berücksichtigung mir für ähnlich gelagerte Fälle nicht unwichtig erscheint.

Soweit es mir bei dem jetzigen Zeitmangel möglich war, mich mit der einschlägigen Literatur zu befassen — ich betone ausdrücklich, daß ich mich darauf beschränken mußte, in den wichtigsten größeren Abhandlungen Umschau zu halten — habe ich gleiche Fälle weder in der früheren Literatur, noch in der jetzigen Kriegsliteratur gefunden.

Bei dem ersten von mir beobachteten Fall handelt es sich um einen 24jährigen Kriegsfreiwilligen Friedrich G., aufgenommen am 29. XII. 1914, entlassen am 17. II. 1915. Pat. akquirierte im Jahre 1910 eine Lues, machte verschiedene Kuren durch; die letzte Kur im Frühjahr 1914. In der Pubertätszeit litt er, wenn er gelegentlich länger auf einen Fleck sah, an Schwindelgefühlen mit Unwohlsein und Schweißausbruch. Sonst keinerlei Zeichen nervöser Art, war auch sonst nie krank gewesen. Am rechten Auge leidet er angeblich an kongenitalem Star; sieht fast gar nichts auf dem Auge. Am 29. X. 1914 wurde er durch Streifschuß an der rechten Stirnseite oberhalb der Schläfe verletzt. Hat damals angeblich viel Blut verloren; war nicht bewußtlos. Nach dem Röntgenbild soll der Knochen leicht verletzt gewesen sein. Die Wunde heilte zunächst sehr gut. Am 6. XI. 1914 bekam er dann plötzlich, ohne daß er selbst davon etwas merkte, nach Mitteilung seiner Kameraden wußte er es nur, einen epileptischen Anfall. Er saß eben aufgerichtet im Bett und wollte sich eine Zigarre anstecken, da fiel er plötzlich nach hinten um, hatte allgemeine klonische Krämpfe, Schaum kam ihm zum Mund heraus. Der

Anfall dauerte, bis er wieder zum Bewußtsein kam, höchstens eine Viertelstunde. Kein Zungenbiß, kein Einnässen in dem Anfall. Nachher hatte er keine Kopfschmerzen, fühlte sich aber müde und abgespannt und schlief gleich wieder ein. Der Anfall war früh morgens 7 Uhr gleich nach dem Erwachen gewesen. Gegen Nachmittag 2 Uhr erwachte er wieder; bekam kurz nach dem Erwachen erneut einen Anfall, dessen Kommen er ebenfalls nicht verspürte. In diesem Anfall soll er „fürchterlich“ um sich geschlagen haben; die Augen quollen ihm aus den Höhlen heraus, und er hatte wieder Schaum vorm Mund; das Gesicht war grün und blau angelaufen. Dieser Anfall dauerte mindestens eine Stunde. Der Arzt hatte ihn angeblich schon aufgegeben. Erst nach einem Aderlaß erholte er sich wieder. Hernach fühlte er sich noch einige Tage müde und abgespannt; hat die folgende Nacht schlecht geschlafen. In seiner Erinnerung fehlt das Bewußtsein für diesen ganzen Tag. Einige Tage vor seiner Aufnahme hier hatte er wieder einen kurz dauernden Anfall mit Krämpfen und Bewußtseinsverlust. Außerdem leidet er seit den ersten Anfällen gelegentlich an einem dumpfen Druck über dem Kopfe. Manchmal fällt ihm das Sprechen etwas schwer; als ob er mit der Zunge anstoße. Klagt auch über Gedächtnisschwäche; so mußte er sich kürzlich über eine Stunde besinnen, bevor ihm der Name seines Hauptmanns einfiel. In der letzten Zeit kam es ihm auch ein paarmal vor, als ob er gelegentlich doppelt gesehen hätte. Sonst brachte er keinerlei subjektive Klagen, weder spontan noch auf direktes Befragen vor.

Die Untersuchung ergab Hornhauttrübung rechts über der Pupille. Rechte Pupille > linke. Licht- und Konvergenzreaktion ausgiebig und prompt. Bei dem Blick nach den Seiten treten deutliche nystaktische Zuckungen auf; beim Blick nach links mehr als nach rechts. Der Augenhintergrund ist ohne pathologischen Befund. Ebenso alle übrigen Hirnnerven. Weiterhin fanden sich noch sehr lebhaft Patellarreflexe mit einigen klonischen Nachzuckungen, die aber ganz funktionell aussahen. Die Achillesreflexe dagegen waren in normaler Stärke auslösbar. Rechts fand sich Verdacht auf Babinskisches Phänomen. Letzterer Befund bestätigte sich weiterhin nicht. Ebenso ließen sich hier nie irgendwelche Doppelbilder nachweisen. Im Blut fand sich Wassermannsche Reaktion positiv; desgleichen im Liquor cerebrospinalis; Lymphocytose erheblichen Grades, 108 Lymphocyten im Kubikmillimeter; Eiweiß nach Nissl $1\frac{1}{4}$ Teilstriche. Nonne-Apeltsche Reaktion zeigte eine Spur Opaleszenz.

Pat. wurde hier in der Klinik ausgiebig mit Schmierkur und Salvarsan behandelt. Anfall wurde hier keiner beobachtet; abgesehen von gelegentlichen Klagen über Kopfdruck hatte er nie irgendwelche Beschwerden. Die Blut- und Liquoruntersuchung ergab bei der Entlassung folgenden Befund: Wassermannsche Reaktion im Blut negativ, im Liquor positiv; 34 Lymphocyten, 2 Teilstriche Eiweiß nach Nissl; Nonne-Apeltsche Reaktion negativ. Der Nystagmus bestand noch in derselben Stärke fort wie bei der Aufnahme. Kurz nach seiner Entlassung hatte er nochmals einen epileptischen Anfall; litt auch noch einige Zeit gelegentlich etwas an Kopfschmerzen und Müdigkeitsgefühlen. Seit einigen Monaten jedoch fühlt er sich völlig wohl und gesund. Anfall ist keiner mehr aufgetreten.

Daß es sich bei der Erkrankung um eine luetische Erkrankung handelt oder gehandelt hat, ist wohl außer allem Zweifel. Dafür spricht schon mit Evidenz der Ausfall der Blut- und Liquoruntersuchung. Und zwar dürfte es sich wohl sicher um eine luetische Meningitis der Meningen der Konvexität gehandelt haben, nach dem geringen objektiven Befunde zu schließen, denn außer dem epileptischen Anfall ist es nur der Nystagmus, der auf die cerebrale Erkrankung hinweist.

Man muß bei diesem geringen objektiven Befund auch annehmen, daß es sich mehr um einen circumscripteren Prozeß gehandelt hat, wohl meist über den motorischen Gegenden als um eine ausgedehntere Beteiligung der Meningen der Konvexität.

Bei dem zweiten von mir beobachteten Fall handelt es sich um einen 28jährigen Leutnant d. R. B., Erich. Aufgenommen am 8. VIII. 1915. Derselbe befindet sich zurzeit noch in Behandlung der Klinik. Hatte als Kind ein paar mal Krämpfe. Im Jahre 1912 machte er wegen eines Schankergeschwürs eine antisypilitische Kur durch, Schmierkur und zwei Salvarsaninjektionen. Die Wassermannsche Reaktion soll damals negativ gewesen sein. Am 26. VII. 1915 wurde er in Rußland verwundet. Er bekam einen Streifschuß am Kopf etwas rechts von der Mittellinie vorne an der Stirnhaargrenze. Er wurde verbunden und führte hernach seine Kompagnie noch weiter bis Mittag. Ging dann erst ins Feldlazarett; von dort erst hierher zurück. Am 31. VII. 1915 wurde er in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen. Am 4. VIII. 1915 trat dort ein eigenartiger Anfall auf. Er bemerkte bei klarem Bewußtsein ein „elektrisierendes“ Gefühl, das von der rechten Halsseite ausging; von dort durch Schulter und Arm bis in die Fingerspitzen zog. Es sei so ein Gefühl gewesen, als ob ein Ball den Arm herunterrutsche. Beim Aufstehen — er stand im Anfall auf und ging herum — merkte er auch eine leichte Schwäche im Hüftgelenk; sonst war das Bein an dem Anfall nicht beteiligt. Etwa 1—2 Minuten nach Entstehen des eigenartigen Gefühls in der rechten Halsseite trat ein Gefühl wie von einem „elektrischen Kreislauf“ um die rechte Mundseite herum auf. Dabei konnte er nicht ordentlich sprechen. Mit manchen Silben überstürzte er sich 4—5 mal; andere wieder kamen ganz gut heraus. Er lernte zwar klare Gedanken fassen, sie aber nicht aussprechen. Auch fiel ihm noch eine große Vergesslichkeit im Anfall auf, er konnte einen gefaßten Gedanken nicht festhalten, sowie ein neuer hinzukam. Der Anfall dauerte etwa 20—25 Minuten. Irgendwelche Beschwerden hatte er nach dem Anfall nicht. Hat auch zurzeit nicht das geringste subjektiv zu klagen.

Bei der Aufnahme fand sich am Kopf dicht neben der Mittellinie rechts an der Haargrenze beginnend, nach hinten ziehend eine etwa 3 cm lange, etwas eiternde Hautnarbe. Sonst fand sich weder an den inneren Organen noch an dem Zentralnervensystem objektiv der geringste pathologische Befund. Eine vorgenommene Blut- und Liquoruntersuchung dagegen ergab folgendes Resultat. Wassermann im Blut und Liquor cerebrospinalis negativ; 113 Lymphocyten im Kubikmillimeter, $\frac{2}{4}$ Teilstriche Eiweiß nach Nissl und eine Spur Opalescenz nach Nonne-Apelt. Es wurde sofort hier eine antisypilitische Kur, kombinierte Quecksilber-Salvarsankur eingeleitet. Am 17. VIII. 1915 abends 11 Uhr trat ein zweiter Anfall auf. Diesmal begann das ziehende Gefühl im rechten Bein, zog die rechte Rumpfsseite herauf; durch den Arm wieder bis in die Fingerspitzen; dann in die rechte Gesichtsseite, wo es zuerst halbkreisförmig um den Mund herumging, um zuletzt über die Stirne hinweg auch in die linke Gesichtshälfte überzustrahlen, allerdings in viel geringerem Maße. Dieser Anfall dauerte noch etwas länger als der erste, doch waren die Erscheinungen nicht so stark wie bei dem ersten Anfall. Besonders war die Sprache nur sehr wenig mitbetroffen; war nur subjektiv in leichtem Grade erschwert; objektiv war keine Störung wahrzunehmen. Seitdem ist kein Anfall mehr aufgetreten. Pat. befindet sich noch hier in antiluetischer Behandlung. Irgendwelche subjektiven Beschwerden, noch irgendwelche objektiven Symptome sind bis jetzt nicht aufgetreten.

Wenn auch in diesem Falle sowohl im Blut wie im Liquor die Wassermannsche Reaktion negativ ausgefallen ist, so ist doch auf Grund der

Tatsache, daß eine so hochgradige Lymphocytose besteht bei einem Manne, der vor drei Jahren eine antiluetische Behandlung wegen eines Schankergeschwürs durchgemacht hat, die Diagnose einer luetischen Cerebralerkrankung gesichert. Bemerkenswert ist bei diesem Fall vor allem die Tatsache, daß objektiv außer dem Lumbalbefund keinerlei Zeichen einer Hirnerkrankung bestehen. Das einzige Symptom und überhaupt das einzige merkbare Symptom der Erkrankung überhaupt, das auf ein organisches Hirnleiden von Haus aus hinwies und noch hinweist, ist der rindenepileptische Anfall. Dieser stellt im wesentlichen wieder weniger eine motorische als sensorische Störung dar. Es handelt sich demnach in diesem Falle nach unserer Auffassung wiederum um eine circumscriphte Meningitis luetica der Konvexität, vorwiegend ist hier wohl die linke Zentralwindung, wohl hauptsächlich hintere Zentralwindung betroffen.

Vergleichen wir nun diese beiden Fälle miteinander, so lassen sich viele beiden Fällen gemeinsame Merkmale finden. Ganz abgesehen von dem verhältnismäßig jugendlichen Alter der beiden Kranken ist es vor allem die Ätiologie, die beiden Erkrankungen durchaus eigen ist. Nämlich beide Erkrankungen sind, wie bereits oben kurz ausgeführt wurde, als luetische Erkrankungen aufzufassen; und zwar liegt in beiden Fällen zwischen Ausbruch des jetzigen Cerebralleidens und Infektion ein Zeitraum von wenigen Jahren, in dem ersten Fall von 4, in dem zweiten von 3 Jahren dazwischen. Abgesehen von der luetischen Ätiologie ist beiden Fällen gemeinsam, daß das einzige Symptom, das die Aufmerksamkeit darauf lenkte, daß ein organisches Cerebralleiden vorliegen könnte, ein epileptischer Anfall ist, in dem einen Falle der Schilderung nach ein schwerer allgemeiner epileptischer Anfall mit Bewußtseinsverlust; in dem anderen Falle ein rindenepileptischer Anfall leichter Art mit vorwiegend sensiblen und nur sehr geringen motorischen Störungen ohne Bewußtseinsverlust. Außerdem ist beiden Fällen gemeinsam der fast völlige Mangel sonstiger subjektiver Beschwerden von seiten des Zentralnervensystems. So bestand in dem ersten Falle außer den Anfällen nur leichter Kopfdruck, auch gelegentliches Doppelsehen, während in dem zweiten Falle keinerlei subjektive Klagen bestehen. Ebenso findet sich bei beiden Fällen wiederum ebenfalls ein fast völliger Mangel objektiv krankhafter Symptome außer der Veränderung des Liquor cerebrospinalis; eigentlich nur in dem ersten Fall der Nystagmus in den Endstellungen; während der zweite Fall überhaupt sonst frei ist von objektiven pathologischen Symptomen. Dieses Fehlen von subjektiven und objektiven Krankheitszeichen bei dem sicheren Nachweis einer luetischen Cerebralerkrankung durch die Liquoruntersuchung ist es auch, was die Diagnose Meningitis luetica der Konvexität stellen läßt; da erfahrungsgemäß gerade diese Form der Lues cerebri sehr häufig

keinerlei prägnante Erscheinungen macht. So sagt Oppenheim in seinem Lehrbuch hierzu: „Die Meningitis syphilitica der Konvexität macht nur dann prägnante Erscheinungen, wenn sie sich über Rindengebiete ausbreitet, deren Läsion sich durch Funktionsstörungen dokumentiert. Spricht einerseits dieser Mangel an objektiven und auch subjektiven Symptomen für eine Lokalisation an der Konvexität, so spricht der hohe Zellgehalt des Liquor cerebrospinalis für eine Erkrankung der Meningen.“

Das beiden Fällen gemeinsame Symptom jedoch, was uns hier am meisten interessiert und bemerkenswert erscheint, ist der nicht zu verkennende Zusammenhang zwischen einem leichten Kopfstreifschuß und dem ersten Beginn der Erkrankung. In beiden Fällen trat die erste objektive Äußerung der Krankheit in Gestalt eines epileptischen Anfalls — im ersten Fall eines allgemein epileptischen Anfalls; im zweiten Fall eines rindenepileptischen Anfalls — einige Tage — in beiden Fällen zufällig am 9. Tage nach der Verwundung — nach einem einfachen Kopfstreifschuß auf, der keinerlei cerebrale Erscheinungen, wie Zeichen einer Gehirnerschütterung usw. zunächst gemacht hatte. Dieser zeitliche Zusammenhang ist in beiden Fällen so sinnenfällig, daß man einen gewissen ursächlichen Zusammenhang wohl nicht in Abrede stellen kann. Daß hier ein gewisser Zusammenhang tatsächlich besteht, dafür spricht die auch sonst recht häufig beobachtete Tatsache, daß die ersten Zeichen der Hirnsyphilis unmittelbar nach einer Kopfverletzung in die Erscheinung treten. Oppenheim bemerkt hierzu in seinem Lehrbuch S. 1271: „namentlich wird es nicht selten beobachtet, daß die ersten Zeichen der Hirnsyphilis unmittelbar nach einer Kopfverletzung in die Erscheinung treten.“ Wie nun dieser ursächliche Zusammenhang aufzufassen ist, mag dahingestellt bleiben; eine gewisse auslösende Rolle wird man auf Grund der früher gemachten Erfahrungen und des engen zeitlichen Zusammenhangs dem Kopftrauma, hier speziell dem Streifschuß zuerkennen müssen. Aus den für solche Fälle aufgestellten Theorien über diesen Einfluß mag es dem einzelnen überlassen bleiben, ob er diese oder jene Theorie als die richtige ansehen will; etwa die Theorie vom Locus resistantiae minoris; es kommt ja schließlich jede Theorie auf dasselbe hinaus, daß man infolge der zwingenden Umstände einen gewissen Zusammenhang nicht bestreiten kann, im übrigen aber nicht weiß, worin dieser besteht.

Es bilden somit diese beiden Fälle zunächst einen wissenschaftlich bemerkenswerten kasuistischen Beitrag zu der Frage „Hirnsyphilis und Kopfverletzungen“. Andererseits aber scheinen mir diese Fälle einige praktisch ganz beachtenswerte Fingerzeige zu geben. So sollte man daraus die Lehre ziehen, in ähnlichen Fällen, wo der erste epileptische Anfall oder sonstige auf eine organische Hirnerkrankung hinweisenden

subjektiven Symptome in unmittelbarem Anschluß an einen Kopfschuß, und sei es auch ein anfangs noch so harmlos erschienener einfacher Streifschuß, aufgetreten sind, immer darauf zu achten, ob es sich hier nicht etwa um eine luetische Erkrankung handeln könnte. Daß dabei das Fehlen jeglicher objektiver und subjektiver Symptome sonst von seiten des Gehirns ziemlich unwesentlich für die Entscheidung sein kann, lehrt uns mit Evidenz unser zweiter Fall. Dieser lehrt vor allem, daß schließlich der rindenepileptische Anfall das allereinzigste Symptom überhaupt sein kann, abgesehen von dem Ausfall der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Dieser Fall lehrt uns vor allem auch, daß es nicht genügt, wenn Verdacht besteht, daß es sich um eine luetische Erkrankung handeln könnte, allein eine Blutuntersuchung zu machen, sondern, daß man, um absolut sicher zu gehen, eine Lumbalpunktion und Liquoruntersuchung mit verbinden muß. Einem derartigen Eingriff stehen ja weiter keinerlei Bedenken gegenüber, da er sich immer mehr als ein absolut harmloser Eingriff erwiesen hat. Denn wie dieser Fall zeigt, kann die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ sein, während die äußersterhebliche Vermehrung des Zellgehaltes des Liquors die syphilitische Grundlage des Leidens erweist; natürlich bei Ausschluß der wenigen, sonst noch in Betracht kommenden Erkrankungen.

Über die Therapie brauche ich mich wohl nicht weiter zu verbreiten; ich möchte nur bemerken, daß wir eine kombinierte Quecksilber-Salvarsankur anwenden. Über den Erfolg dieser Therapie läßt sich im ersten Fall so viel sagen, daß der Kranke nunmehr seit einem halben Jahre etwa keinen Anfall mehr gehabt hat und sich subjektiv jetzt absolut wohl fühlt. Zu einer erneuten Lumbalpunktion war er leider in der letzten Zeit nicht zu bekommen. Aber aus der zweiten Lumbalpunktion bei seiner Entlassung läßt sich aus der Verminderung der Zellzahl und dem Schwinden der Nonne-Apeltschen Reaktion wohl ersehen, daß die entzündlichen Erscheinungen wesentlich zurückgegangen waren. Ob das Schwinden der Wassermannschen Reaktion im Blute als ein Zeichen von besonderer Besserung aufzufassen ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Der zweite Fall, der erst seit kurzem in Behandlung steht, muß natürlich bei dieser Betrachtung ganz ausscheiden.

Wie aus meinen bisherigen kurzen Ausführungen hervorgehen dürfte, kommt den beiden Beobachtungen und den daraus zu ziehenden Lehren wohl eine gewisse praktische Bedeutung zu für die Differentialdiagnose epileptischer Anfälle nach Kopfverletzungen spez. nach Kopfschüssen. Aus diesem Grunde habe ich mich auch zu einer kurzen Veröffentlichung entschlossen.

Die Kriegsfähigkeit von Rentenempfängern.

Von

Dr. E. Froehlich,
Nervenarzt in Berlin.

(Eingegangen am 4. April 1916.)

Der Staat wollte bei der Unfallgesetzgebung den auf dem Schlachtfeld der Arbeit Verwundeten in der Weise helfen, daß er ihnen den Ausfall an Arbeitskraft ersetzte, den gänzlich Invaliden nach Möglichkeit die Sorge für die Zukunft überhaupt abnahm. Bestrebungen, die Arbeitskraft des Verletzten frühzeitig zu verwerten und so allmählich zu steigern, scheiterten meist an dem Widerstand der Verletzten, zum Teil aber auch an den Gewohnheiten vieler Betriebe, nur völlig leistungsfähige Arbeiter zu beschäftigen, die schrittweise größere Inanspruchnahme der Leistungsfähigkeit verletzter Arbeiter jedoch nicht zu übernehmen. So kam es mit der Zeit zu dem heutigen Zustande, daß die Verantwortung für die Zukunft überhaupt von der eigenen Person auf andere abgewälzt wurde; der Verletzte nutzte den prozentual festgestellten Grad seiner Arbeitskraft nicht aus, er kam wirtschaftlich immer mehr herunter. Diese trüben Erfahrungen haben im jetzigen Kriege Erwägungen für die beschädigten Kriegsteilnehmer gezeitigt, die darauf hinaus gehen, keine Rentenbewerber zu züchten, sondern möglichst schnell den Geschädigten zu neuer Betätigung zu erziehen. Der Weg hierzu liegt in der frühzeitigen Einübung, den kompensatorischen Gebrauch erhaltener Gliedmaßen für verloren gegangene zu erzielen, in Schaffung neuer Erwerbsmöglichkeiten usw. Der erzieherische Wert, wenn Schicksalsgenossen in gegenseitiger Aufmunterung gemeinsam diesem Ziele zugeführt werden, ist besonders hervorzuheben. Der springende Punkt bei diesen Erwägungen liegt darin, daß dem Verletzten die Lebensfreude nicht unterbunden wird. Der Unfallverletzte wird meist zu lange geschont und durch ein zu lange dauerndes Festsetzungsverfahren erregt. Der Kontrast ist ja auch zu augenfällig, daß eine leichte Fingerverletzung im gewerblichen Betriebe oft jahrelanges Siechtum zur Folge hat, der Soldat den Verlust einer großen Extremität ohne Erschütterung seines nervösen Gleichgewichts erträgt; äußere Bedingungen, wie allgemeine Widerstandskraft, Lebensalter und dergleichen sind dabei doch die nämlichen.

Das Militär hat freilich den großen Vorteil für sich, daß Autorität und Disziplin seine Grundpfeiler sind; es wird verlangt, daß eine Ausnützung des Restes der Arbeitskraft erreicht wird. Im Unfallverfahren hingegen wird nach kurzem Intervall bereits eine prozentual abgeschätzte Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit herbeigeführt, jeder Verletzte wird ausdrücklich befragt, wie er sich zu der Frage der verminderten Arbeitskraft stellt, gleichgültig wie schwer oder leicht der Unfall auch gewesen war.

Allerdings sind die beruflichen Unfälle und die Schädigungen im Kriege nicht ganz ohne weiteres auf eine Stufe zu stellen. Der Soldat geht mit dem klaren Bewußtsein in den Kampf, daß er einer Gefahr für seinen Körper entgegengeht, er weiß es, daß im nächsten Moment eine Verletzung ihm zustoßen kann. Auch der Arbeiter ist in gefährlichen wie weniger gefährlichen Betrieben ständig von Gefahren umgeben, die Gewohnheit hat ihn aber meist abgestumpft, so daß er es nicht mehr weiß, daß jeden Augenblick eine Gefahr für ihn eintreten kann. Die Verletzung trifft ihn also unvorbereitet. In diesem Zusammenhang mag die Psyche des Arbeiters durch Unfallverletzung stärker mitgenommen werden, wie die Psyche des kriegsverletzten Soldaten. Dies würde aber noch immer nicht zur Genüge erklären, warum die schweren Kriegsverletzungen meist ohne Reaktion auf nervösem Gebiete ausheilen. Disposition an sich zu solchen hat der Soldat doch auch, wie erbliche Belastung, vorangegangene Erkrankungen, Alkoholismus, Gewerbekrankheiten, und vor allem sind es doch die gleichen Persönlichkeiten, die hier wie dort die Verletzungen erleiden. So werden wir wieder auf die Gesetzgebung zurückzugreifen haben, die den Berufsverletzten sofort mit psychischen Krücken versieht, auch wenn er sie gar nicht nötig hat und deren Entwöhnung ihm sehr schwer fällt. Der Vorgang ist dabei gewöhnlich ein völlig unbewußter, darum aber auch ein um so weitgehender in seinen Folgen. Die Rentenfestsetzung schafft dann später noch ungünstigere Verhältnisse. Ein besonderer Schaden sind hierbei gerade die kleinen Renten; rein ärztlich wird es meist ja sowieso kaum möglich sein, gerade eine 10- oder 20 proz. Erwerbsbeschränkung festzustellen. Eine kleine Rente bedeutet ja nur die Anerkenntnis geringfügiger subjektiver Beschwerden bei einem dementsprechend um ein geringes verminderten Arbeitsverdienst unter Berücksichtigung der Momente, die zu einem derartig verminderten Arbeitserfolg nach einem Unfall geführt haben. An sich kann ich einem 10% erwerbsbeschränkten Arbeiter ebensogut volle Arbeitskraft zutrauen. Wenn man die Akten über kleine Renten bearbeitet, müssen die Prozesse um diese kleinen Renten nicht nur überflüssig, sondern sogar schädlich erscheinen. Viel schlechter sind Verletzte daran, die nur noch die halbe Arbeitskraft nach objektiver Feststellung besitzen; die halbe Arbeitskraft im gewerblichen Leben

wirklich zu verwerten, ist in der Tat oft sehr schwierig. Gleichwohl sind derartige Teilrenten und nicht zu lange Gewährung der Vollrente erforderlich, um durch Zwang die Arbeitskraft zu steigern und auf diese Weise eine Besserung herbeizuführen.

Häufig hatte ich die Empfindung, daß der Grad der Erwerbsbeschränkung in unseren Revisionsgutachten etwas hoch bemessen wäre; als wichtige Unterlage müssen uns ja aber die Lohnlisten dienen. Der Krieg gab mir Gelegenheit, die berufsgenossenschaftlichen Akten einer hiesigen Sektion durchzuarbeiten, die mir zu diesem Zweck freundlichst überlassen wurden; ich sah sie darauf durch, wie weit wohl der Rentenempfänger für den Kriegsdienst in Betracht komme, der doch den ganzen Menschen erfordert.

Ich fand in diesem Material 21 Rentenempfänger, welche von der Militärbehörde eingestellt wurden. Der älteste noch entschädigte Unfall ging bis auf das Jahr 1896 zurück, der jüngste bis zum Jahre 1913. Die Höhe der anerkannten Erwerbsbeschränkung schwankte zwischen 10% und 100%. Genauere Angaben sind aus der folgenden Zusammenstellung zu entnehmen.

Die Fälle, bei denen Besonderes nicht bemerkt ist, boten bei der letzten Untersuchung keinen besonderen Befund mehr. 16 Fälle hatten eine Erwerbsbeschränkung unter 30%, nur 5 hingegen über 30%. Von diesen 21 für militärtauglich erkannten Rentenempfängern wurde nur ein einziger entlassen, alle übrigen konnten den Dienst anstandslos leisten, und je einer war garnisondienstfähig bzw. Armierungssoldat, alle übrigen waren im Feldheer zu verwenden, ja sogar die beiden höchsten Rentenempfänger mit $66\frac{2}{3}$ und 100%. Die Erwerbsbeeinträchtigung sofort nach dem Unfall war ja in der Mehrzahl der Fälle (12) mit 50% und darüber angenommen worden, um erst allmählich zu geringeren Werten abzufallen. Aber immerhin war ein anerkannter Rest von Arbeitsbeschränkung Jahre hindurch bestehen geblieben, der auf die militärische Leistungsfähigkeit jedoch ohne Einfluß war. Der Schluß liegt nahe, daß diesen Rentenempfängern die Ausnutzung ihrer Arbeitskraft auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt schon früher in höherem Grade möglich gewesen wäre, wenn sie gewollt hätten. Beim Militär war ihr Wille zu einem großen Teil ausgeschaltet oder durch das allgemeine Interesse unterdrückt, die Not lehrte und zwang sie, körperliche Leistungen trotz Kopfschmerzen, Schwindel, Rückenschmerzen, Herzklopfen usw. auszuführen, die sie zuvor ängstlich vermieden hatten.

Es wird daher wohl in Zukunft zu erwägen sein, ob wir bei Beurteilung der Erwerbsbeschränkung nicht einen strengeren Maßstab werden anlegen können, um zu einer richtigeren Schätzung der funktionellen Leiden zu gelangen. Wir werden immer mehr den Gesamteindruck in wiederholter Beobachtung, am besten gelegentlich unangemeldeter Be-

(Fortsetzung siehe S. 184.)

Nr.	Unfall-Jahr	Art des Unfalls	Festgestellte Diagnose	Klagen des Verletzten bei der letzten Untersuchung	Rentenfestsetzungen	Militärische Verwendung	Besondere Bemerkungen
1.	1911	Fall eines Brettes gegen die rechte Seite.	Quetschung der rechten Kopf- und Brustseite.	Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche.	1915: Entziehung der bis dahin gewährten 10%: stoßweise Rentzepte bei den Akten.	Felddienstfähig.	
2.	1913	Fall vom Gitterwagen mit rechter Brustseite gegen die Laderampe	Nervenschwäche.	Schlagen im Kopf beim Bücken, Nebel vor den Augen, Händezittern.	10%, 1914 wegen behaupteter Verschlimmerung auf 15% erhöht.	Felddienstfähig.	
3.	1913	Fall der Leiter eines Rollwagens auf den Kopf.	Quetschwunde am Kopfe.	Kopfschmerzen.	10%.	Felddienstfähig.	
4.	1905	Fall vom Schiffsdeck in den Kesselraum mit dem Hinterkopf gegen den Kessel.	Kopfwunde, Knochensplitter, Gehirnerschütterung.	Kopfschmerzen beim Bücken, ab und zu Ohnmachten, Augenflimmern.	zuerst 50%, später 30%, seit 1910: 10%.	Felddienstfähig.	Splitter durch Operation entfernt. Alkoholismus.
5.	1908	Zerquetschung des r. Mittelfingers durch Eisenstange	Fingerverletzung, Nervenschwäche.	Angstzustände, Atemnot, krampfartige Schmerzen im rechten Arm, Schmerzen im Stumpf.	40%, 1909: 25%, seit 1913: 10%.	Felddienstfähig.	2 Glieder amputiert.
6.	1896	Zerrung in der rechten Schulter beim Herunterlassen einer Last mittels Seiles.	Quetschung der rechten Schulter, Muskelatrophie.	Schwäche im rechten Arm	75%, 1897: 50%, 1899: 30% (Atrophie geschwunden), 1900: 10%, Schiedsgericht 20%, 1912: 10%.	Felddienstfähig.	
7.	1908	Fall vom Wagen.	Innere Verletzung? (Herzbeschleunigung, Druckempfindlichkeit des Bauches)	Kopfschmerzen.	100%, 1909: 33 $\frac{1}{3}$ %, 1914: 10%.	Bis Januar 1915 im Felde, entlassen als felddienstunfähig.	November 1908 Krämpfe, durch Beobachtung konstatiert, seit 3 Jahren nicht mehr.

Nr.	Unfall-Jahr	Art des Unfalls	Festgestellte Diagnose	Klagen des Verletzten bei der letzten Untersuchung	Rentenfestsetzungen	Militärische Verwendung	Besondere Bemerkungen
8.	1906	Fall von Sparren auf den Kopf.	Kopfwunde, Wundrose.	furchtbare Schmerzen im Kopf, Rücken, Kreuz, kann sich nicht bücken.	100 ⁰ / ₀ , 1906: 50 ⁰ / ₀ , da noch Intercostalneuralgie, 1908: Unfallfolgen beseitigt, zum Übergang 10 ⁰ / ₀ , arbeitet normal. Schiedsgericht abgewiesen. Weiter 10 ⁰ / ₀ , da immer noch Klagen, obwohl Befund negativ.	Felddienstfähig.	
9.	1910	Fall vom Wagen auf den Rücken	Kein Befund bei klinischer Beobachtung, Glaubwürdigkeit aber anerkannt.	Rückenschmerzen beim langen Bücken.	dauernd 15⁰/₀	Felddienstfähig.	Arbeitsverdienst unverändert, angeblich nur aus Wohlwollen in seiner Stelle belassen.
10.	1906	Umfallende Kiste fiel gegen die Stirn.	Stirnwunde.	kann nicht schwer heben.	dauernd 15⁰/₀	Felddienstfähig.	Objektiv: Depression, Labilität des Pulses, Narbe druckempfindlich.
11.	1903	Heben einer schweren Last.	Gefühlsstörungen im rechten Arm und Schulter, Nervenschwäche.	Kopfschmerz, tägliche Schwindelfälle, wobei er umfällt.	100 ⁰ / ₀ , 1905: 50 ⁰ / ₀ , 1907: 33 ¹ / ₃ ⁰ / ₀ , 1908: 20 ⁰ / ₀ , 1910: 10 ⁰ / ₀ , Gegengutachten 20 ⁰ / ₀ , Schiedsgericht 15 ⁰ / ₀ .	Felddienstfähig.	Anfangs Sensibilitätsstörungen und EAR. 1915 Neuritis abgeheilt, übertreibt, arbeitsscheu.
12.	1912	Verschüttung.	Schädelbruch.	Kopfschmerz, Schwindel.	100 ⁰ / ₀ , 1913: 15⁰/₀	Felddienstfähig.	
13.	1913	Aufheben eines Hafersackes.	Erbsche Lähmung.	Schwäche im rechten Arm.	seit 26. Woche 20⁰/₀	Felddienstfähig.	Leichte Parese des Deltoides.
14.	1910	Fall vom Wagen.	Kopfwunde.	Kopfschmerzen.	50 ⁰ / ₀ , 1910: 33 ¹ / ₃ ⁰ / ₀ , 1911: 20⁰/₀	Felddienstfähig.	

Nr.	Unfall-Jahr	Art des Unfalls	Festgestellte Diagnose	Klagen des Verletzten bei der letzten Untersuchung	Rentenfestsetzungen	Militärische Verwendung	Besondere Bemerkungen
15.	1908	Fall eines Brettes auf die Nase.	Bruch des Nasenbeins.	Schmerzen in der rechten Gesichtseite, Ausstrahlungen bis ins Ohr, Kopfschmerzen.	nach 1 Jahr 50%, 1911: Dauerrente 20%.	Felddienstfähig.	1911 Übertreibung festgestellt. 1918 2. Unfall (bei anderer Berufsgen.) linke Fußquetschung: 25%.
16.	1908	Schwerer Sack rutschte seitwärts ab, Ruck im Hals.	Quetschung, Nerven schwäche.	heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Gedankelosigkeit.	100%, 1909: 75%, 50%, 1912: 25%.	Felddienstfähig.	Alkoholismus.
17.	1912	Sturz vom Rade.	Muskelzerrung am Unterleib, Nerven schwäche.	Herzklopfen, Atemnot, Beklemmungen.	30%, 1914: 30%.	Armierung.	Sofortige Krankenhausbewachung und eine zweite stellen gleichfalls Übertreibung fest.
18.	1909	Eisenträger auf den Kopf gefallen.	Kopfwunde, Nerven schwäche.	Mattigkeit, Kopfschmerzen beim Bücken.	75%, 1913, 1914 und 1915: 30%.	Garnisondienstfähig.	
19.	1903	Stoß mit einer Stange, die vorübergehende Arbeiter trugen, gegen die linke Hüfte.	Quetschung.	Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel.	33 1/3 %.	Felddienstfähig.	Jährliche Nachuntersuchungen mit unveränderten Klagen, objektive Lidflattern, Urticaria, langsame Bewegungen.
20.	1901	Holzstapel gegen die linke Brustseite gefallen.	Quetschung.	Herzklopfen, Stiche in der linken Brustseite, Schmerzen in Kreuz und rechter Schulter.	66 2/3 %.	Felddienstfähig.	Labilität des Herzens, sonst guter Eindruck, beschäftigt sich nur mit etwas Stuhlflächten; Reichs-Vers.-Amt: Patient wolle nicht arbeiten.
21.	1907	Fall vom Wagen.	Gehirnerschütterung.	Wutanfälle, Depressionszustände, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen.	100%, 1908: 75%, dann 50%. 1909: 75%. Beobachtung in Irrenanstalt 100%.	Felddienstfähig.	Arbeitscheu, hat nie wieder beruflich gearbeitet. Bericht aus dem Felde: guter Soldat, keine Klagen.

suche, feststellen müssen und den objektiven Befund immer wieder recht genau fixieren, die Lohnlisten aber erst in zweiter Linie berücksichtigen, da diese oft nur das ausdrücken, wieviel der Verletzte arbeiten wollte, nicht was er nach ärztlicher Schätzung leisten könnte. Wenn auch ärztliche Besuche das Feststellungsverfahren verteuern, so rentieren sich diese Besuche doch andererseits, wenn man die Ergebnisse betrachtet; sie sind oft lehrreicher als wochenlange Beobachtungen in Sanatorien und dergleichen.

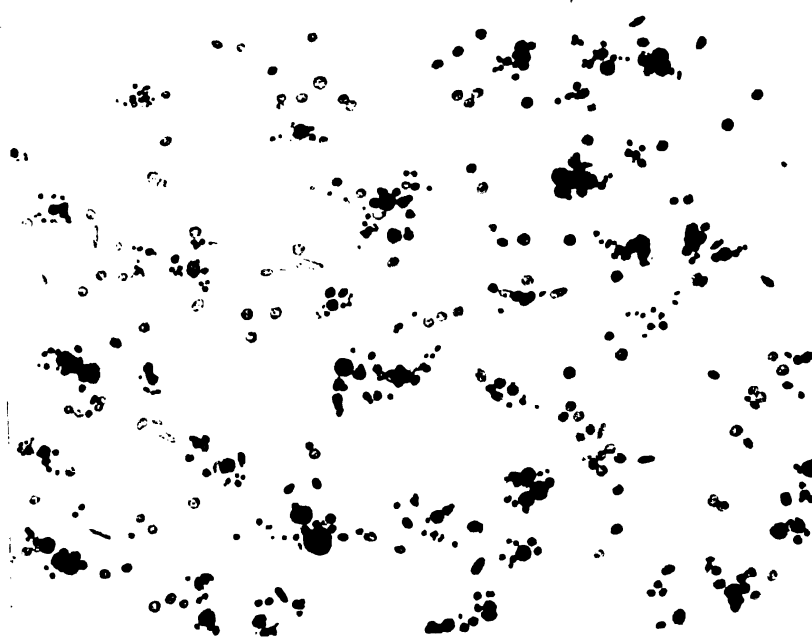


Fig. 1.

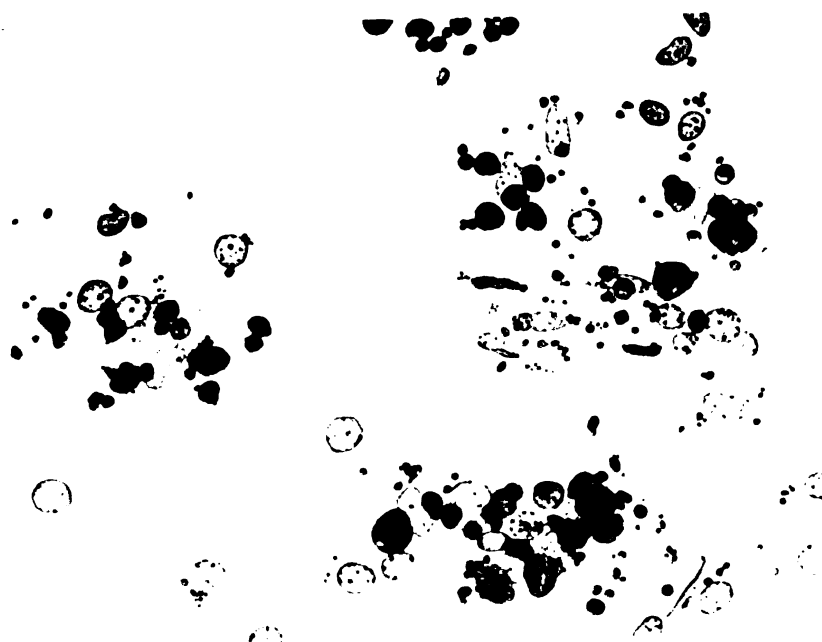


Fig. 2.

Alzheimer, Über eine eigenartige Erkrankung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Schwefelkohlenstoffpsychosen.

Von

Dr. Ernst Herzig

(Wien—Steinhof).

(Eingegangen am 26. Februar 1916.)

In den 50er und 60er Jahren des verflossenen Jahrhunderts hatten mehrere französische Autoren die akuten und die chronischen Vergiftungserscheinungen, welche bei Gummiarbeitern, die mit der Vulkanisierarbeit beschäftigt waren, auftraten, behandelt. Als das klassische diesbezügliche Werk hat eine im Jahre 1860 von Delpech herausgegebene Arbeit zu gelten: *Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale, que détermine le sulfure de carbone*. Sowohl in Deutschland wie in Frankreich folgten in den beiden nächsten Dezennien eine Anzahl von weiteren Arbeiten, die sich zum größten Teile mit der rein wissenschaftlichen Erkenntnis der Schwefelkohlenstoffvergiftung, in ganz geringem Ausmaße, stets nur per incidens mit dem praktisch ärztlichen Studium dieser Gewerbekrankheit beschäftigten. Obwohl man die vorkommenden Geistesstörungen, welche in ihrer Ätiologie auf die genannte Vergiftung hinwiesen, zu erwähnen nie vergessen hatte, war doch erst 1895 Mararandon de Montyel daran gegangen, gerade die geistigen Erkrankungen aus der großen Gruppe der Schwefelkohlenstoffvergiftungen herauszuheben und denselben besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Im Laufe des folgenden Jahrzehntes folgten über das gleiche Thema: 1895 die auf Veranlassung Flechsigs veröffentlichte Dissertation Harnpes, 1899 „Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter unter besonderer Berücksichtigung der psychischen und nervösen Störungen“ von Laudenheimer; ebenfalls 1899 erschien Kösters „Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung“ (im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten); 1904 folgte noch Quensel mit „Neue Erfahrungen über Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung“ (in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie). Irgendeine größere Arbeit ist seitdem über das Thema in den deutschen Zeitschriften nicht erschienen.

Daß bei Schwefelkohlenstoffvergiftungen Geistesstörungen beobachtet werden, ist Tatsache. Die weiterschürfende Frage erhob sich,

ob dieselben ein einheitliches Krankheitsbild darstellen, bei dem eine ursächliche Verknüpfung mit der Vergiftung sich nachweisen lasse.

Mararandon de Montyel, welcher die von Charcot und Pierre Marie über die Neurosen und die Hysterie aufgestellte Theorie auf die Geistesstörungen übertrug, erklärte in dieser Auffassung die CS_2 -Psychosen für die Folgen schwerer psychopathischer Belastung. Sie stellte also in der Ätiologie den Faktor der psychopathischen Belastung in den Vordergrund und behauptete, daß es sich wenigstens in der Mehrzahl der erwähnten Geistesstörungen nur um die Auslösung einer präformierten Hysterie handle, die CS_2 -Vergiftung bilde den agent provocateur der degenerativen Veranlagung. Das tertium comparationis dieses Ausdruckes liegt darin, daß CS_2 an und für sich nicht imstande sei, eine Geisteskrankheit hervorzurufen, nur eine schon vorhandene Störung aus ihrer relativen Ruhe aufzurütteln und zum Ausbruche zu bringen. Nach dieser Auffassung ist die CS_2 -Hysterie (die alle CS_2 -Psychosen als Gattung in sich begreifen soll) die unmittelbare Folge der CS_2 -Vergiftung.

Köster steht dieser Auffassung von einer CS_2 -Hysterie nicht antipathisch gegenüber, wenn er auch nicht im ganzen Umfange die französische Anschauung, wie sie eben dargelegt wurde, annimmt. Darum drückt er sich vorsichtig dahin aus, daß der Symptomenkomplex der chronischen CS_2 -Vergiftung nicht selten eine außerordentliche Ähnlichkeit mit der Hysterie aufweise. Die wichtige Abweichung liegt aber darin, daß er eine andere Wirkungsart des CS_2 auf die grundlegende Hysterie annimmt. — Nach Vigouroux erwachse die Neurasthenie vielfach auf arthritischem Boden. Die ungenügende Ausscheidung bei den Gichtikern mache die Bildung und die Retention von toxischen Stoffen wahrscheinlich. Das Resultat sei Selbstvergiftung, die sich klinisch in dem Bilde der Neurasthenie ausdrücke. Ebenso beständen zwischen Hysterie und den arthritischen Diathesen feste Beziehungen. „Il a donc chez les hystériques une maladie diathésique, qui a précédé la psychose et l'accompagne.“ Ebenso sei das Verhalten beim Basedow. Neurasthenie, Hysterie und Basedow bilden nach Vigouroux eine Gruppe von Krankheiten, die sich sowohl untereinander, als auch mit Diabetes, Rheumatismus, Leber- und Nierensteinen, Fettsucht, Gicht, Chorea oft verknüpfen und bei denen allen man durch die Untersuchungen über den minderwertigen Stoffwechsel aufgeklärt wird. Biernacky nimmt auf Grund von zahlreichen Blutuntersuchungen an, daß bei Hysterie und Neurasthenie abnorme Oxydationsprozesse im Körper vor sich gehen. Wie nach Vigouroux die Urinanomalien, sind nach Biernacky die Änderungen in der Blutzusammensetzung und Blutbildung das Grundlegende für diese Krankheiten. „Somit sollen die Hysterie und die Neurasthenie Erkrankungen von demselben

Wesen sein wie Zuckerkrankheit, Gicht, krankhafte Adiposität, überhaupt pathologische Zustände, welche auf abnormen Oxydationsprozessen im Organismus beruhen.“ Den speziellen Ausgangspunkt der als spezifisch zu denkenden hysteroneurasthenischen Oxydationsstörungen bilde eine allgemein fehlerhafte oxydative Funktion der Zellen des ganzen Körpers oder nur einzelner Organe. —

Indem Köster diese Anschauungen Vigouroux' und Bierackys seiner Auffassung der CS₂-Hysterie zugrunde legt, kommt er zum Schlusse: „Die CS₂-Hysterie ist also nach unserer Auffassung nicht unmittelbar (wie Mararandon meint), sondern nur mittelbar (durch die primär infolge der CS₂ Einwirkung auftretenden Stoffwechselanomalien) eine CS₂-Vergiftung.“

Hampe veröffentlichte 17 Krankheitsgeschichten von geisteskranken Gummiarbeitern, in welcher Veröffentlichung er „mit größerem Eifer als Erfolg“ (eine Bemerkung Arndts in dessen Rezension der Laudenheimerschen Arbeit) „zu beweisen suchte, daß die Amentia Meynerts, der akute Wahnsinn Schüles, die akute Paranoia Westphals, ja auch die Paranoia chronica durch CS₂ verursacht werden könnten.“ Die Frage aber, ob eine spezifische CS₂-Psychose angenommen werden dürfe, beantwortet er nicht.

In um so entschiedenerer Weise hat ein anderer Arzt der Leipziger Klinik, wie Hampe ein Schüler Flechsigs, in bejahendem Sinne Stellung genommen. Zwar betont Laudenheimer, man dürfe in Anbetracht der geringen Anzahl der bisher (bis 1899) bekannt gewordenen psychischen Erkrankungen bei CS₂-Vergiftung nicht erwarten, daß jeder einzelne Fall das „Spezifische“ in so deutlicher Ausprägung aufweist, daß es klinisch definierbar wird; es sei doch nach Schüle sogar für die besser studierten Alkoholpsychosen nicht immer nachzuweisen, daß deren Formen ganz typisch nur für den Alkoholismus zutreffen. Wie aber Schüle für die Alkoholpsychosen in dem weiteren Rahmen der progressiven Entartungszustände einige spezielle Nuancen in Anspruch nimmt, so ließen sich nach Laudenheimers Meinung auch für die sulfocarbonische Geistesstörung eine große Anzahl solcher Nuancen feststellen. Und zwar 1. für einige einfache Formen allein der spezifische Charakter des psychischen Krankheitsbildes; 2. bei den anderen mehr gegliederten Formen, „deren psychischer Verlauf an sich nichts Spezifisches“ habe, das Vorhandensein eines typischen Prodromalstadiums, das sich innerhalb einer gesetzmäßig begrenzten Inkubationszeit abspielt, ferner die Einleitung durch ein spezifisch gefärbtes Initialdelir und endlich die charakteristische Kombination mit den somatisch-nervösen Symptomen der CS₂-Vergiftung.

Zu diesem Resümee gelangte Laudenheimer auf Grund von ihm wiedergegebener 28 Krankheitsgeschichten (ich rechne nur die

im Kapitel „über die psychischen Störungen nach C S₂-Vergiftung“ angeführten).

Einfache Formen nennt Laudenheimer jene, in denen die durch das Gift veranlaßten Störungen entweder der Intensität oder der Dauer nach so gering und der Form nach so elementar waren, daß sie nicht wohl als ausgebildete Psychosen gerechnet werden können, die Unterarten dieser Gruppe sind dargestellt in rein affektiven Erhebungen und Senkungen, erstens nach der manischen und zweitens nach der stuporösen Seite. Wer die beweisend sein sollenden Krankheitsgeschichten liest, dürfte kaum die Ansicht Laudenheimers bezüglich ihrer Einschätzung treffend finden, zumal ja ein wichtiger Faktor für die endgültige Bewertung der an sich unausgesprochenen Zustandsbilder fehlt: die Katamnese. Daß im Falle 40 noch nach einem vollen Jahre die Patientin in jenem Zustand der „Besserung“, in welchem sie in häusliche Pflege übernommen worden war, sich noch befand, ist kein Gegengrund.

Für die komplexen Formen restieren nach Abzug der für die einfachen in Anspruch genommenen Krankheitsgeschichten noch 23. Laudenheimer hat sie in maniakalische Formen (mit den Untergruppen der einfachen und der tobsüchtigen Manie), in depressive Formen (mit den Untergruppen der heilbaren und der degenerativen Psychosen) und in demente Formen (akute primäre Demenz und chronische Demenz mit Lähmung) eingeteilt.

Arndt¹⁾ hat an der Arbeit Laudenheimers scharfe, mir will scheinen, wenigstens zum Teil zu affektvolle Kritik geübt. Laudenheimer hatte sich zum Ziele gesetzt, ein umschriebenes Krankheitsbild nach Symptomatologie, Verlauf und Ausgang differentialdiagnostisch von den bekannten Krankheitsformen als eine besondere Psychose abzugrenzen. Arndt meint, die Lösung dieser vorgesetzten Aufgabe sei Laudenheimer nicht gelungen; denn die Krankheitsbilder ordneten sich zum großen Teile völlig ungezwungen in bekannte Krankheitsformen ein. „Verfasser stolpert ja geradezu über die Reihen der festgewurzeltesten Hebephrenien und Katatonien, während er starren Blickes über sie hinwegschauend nach einer Diagnose, seiner Diagnose sucht. Individuelle Abweichungen, Zufälligkeiten, Nebensächlichkeiten, bekannte klinische Ungewöhnlichkeiten in Symptomen und Verlauf, auch sehr bekannte und verkannte klinische Alltagserfahrungen. Das ist vor allen Dingen das Material, was den Stoff zu den ungewöhnlichen C S₂-Psychosen geben muß.“

Quensel hat Laudenheimer gegen Arndt in Schutz genommen und gemeint, die in dem früheren Absatze wiedergegebenen Ansichten

¹⁾ Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1902.

Arndts enthielten zwei sich ergänzende Voraussetzungen, welchen man nicht ohne weiteres zustimmen könne. Die eine sei, daß ein psychopathogen wirkendes Gift unter allen Umständen nur nach Symptomatologie, Verlauf und Ausgang eigenartige, spezifische Krankheitsbilder erzeugen müsse, die zweite, daß man bekannte Krankheitsbilder nicht auf eine Giftwirkung als Ursache zurückführen dürfe, wenn dieselben sonst auch ohne Mitwirkung dieser Ursache zustande kommen. Arndt selbst hat über diese Voraussetzungen kein Wort geschrieben. Dieselben erscheinen aber als keine logischen Vorbedingungen seiner Ansicht, so daß also Quensel nur sich selbst trifft, wenn er dieselben als schematisch und den Erfahrungen widersprechend bezeichnet. Was hat Arndt behauptet? Daß es Laudenheimer nicht gelungen sei, eine Psychose aufzuzeigen, die nach ihrer Genese, Symptomatologie und ihrem Verlaufe gegenüber allen anderen in der Weise abgehoben erscheine, daß man aus den genannten Momenten das Recht ableiten könnte, sie als eine für die CS₂-Vergiftung stigmatisierte anzusehen. Es handelt sich bei ihm um ein rein empirisches Faktum.

Übrigens hat Arndt die ätiologische Bedeutung des CS₂ ausdrücklich nicht geleugnet. Dem aber hat er widersprochen, daß Laudenheimer unter seinen Krankheitsgeschichten eine beigebracht hat, welche nicht im von Arndt offenbar sehr bevorzugten Kraepelinischen Krankheitsschema unter dem manisch-depressiven Irresein oder der Dementia praecox sich so vollkommen subsumieren ließe, daß nach keiner Seite ein Hervorgehobensein gegenüber den anderen Fällen dieser Psychosen erkennbar sei. Daß Quensel diese Auffassung Arndts durchaus nicht gelten lassen will, beruht offenbar nur auf einem Mißverständnisse der (wie mir wenigstens vorkommt, ganz klaren) Ausführungen des letztgenannten Autors.

Die Schwefelkohlenstoffpsychosen bilden einen Ausschnitt aus den durch CS₂-Vergiftung verursachten Erkrankungen. Daher werden für ihr Entstehen dieselben bedingenden Faktoren in Betracht kommen, wie für letztere überhaupt. Der Faktor, welcher schließlich für das Zustandekommen einer Psychose entscheidet, ist nicht erkennbar. Das bedeutet letzten Endes nicht mehr, als daß man sich auch hier mit der Anerkennung der Tatsache zu bescheiden hat. Die örtlichen und zeitlichen Bedingungen sind darum von allen Autoren mit ganz geringfügigen Änderungen (welche das Resultat verschiedener experimenteller Forschungen darstellen) in gleicher Weise angenommen und beschrieben worden. Vor allen anderen hat Laudenheimer in dem Abschnitte über die allgemeine Pathologie der Schwefelkohlenstoffvergiftung einen recht vollkommenen Einblick in dieser Hinsicht gegeben. Auch die Darstellung der allgemeinen Symptomatologie

der CS_2 -Vergiftung beim Menschen dürfte kaum einem Widerspruch begegnen.

Die Differenz der Meinungen tritt hervor dort, wo es sich darum handelt, die nosologische Stellung der durch CS_2 hervorgerufenen Geisteskrankheiten zu bestimmen. Die Frage, ob es überhaupt eine in sich und gegen die anderen Psychosen abgegrenzte Krankheitseinheit, die als Schwefelkohlenstoffpsychose zu bezeichnen wäre, gibt, wurde schon früher besprochen. Jetzt handelt es sich darum: in welchen Erscheinungsformen tritt diese durch CS_2 verursachte Psychose (in dem einen oder anderen Sinne gefaßt) auf?

Von vornherein ist nichts anderes zu erwarten, als daß bei der unbestimmten Symptomengruppierung der Schwefelkohlenstoffgeistesstörungen die von den einzelnen Autoren bevorzugten allgemein-psychiatrischen Anschauungen und Krankheitseinteilungen einen entscheidenden Einfluß auf die Stellungnahme zur Beantwortung der jetzt gestellten Frage haben werden. Mit dieser Erwartung trifft die Tatsache zusammen. — Die Auffassung der französischen Schulen wurde in den letzten Dezennien des vergangenen Jahrhunderts von den psychiatrischen Anschauungen Charcots und Pierre Maries beherrscht. Mararandon de Montyel stand ganz unter ihrem Einflusse. Indem er die (3 Jahrzehnte früher, ganz per incidens bei Behandlung der CS_2 -Vergiftung im allgemeinen) von Delpech behauptete Einteilung der geistigen Störungen bei CS_2 -Vergiftung mit den Anschauungen der damaligen französischen Schule verband, kam er zu folgenden Schlüssen:

1. Der CS_2 als solcher¹⁾ kann bei allen Menschen, die sich damit beschäftigen, nur zwei Arten von geistigen Störungen hervorbringen:

a) akute in Form von Rauschzuständen, die physiologisch die Exzitationswirkung des CS_2 repräsentieren; b) chronische in Form von Demenz, die dem Lähmungsstadium der CS_2 -Wirkung entsprechen.

2. Alle anderen Psychosen nach CS_2 -Vergiftung gehören in die Gruppe des degenerativen Irreseins.

Ein Nachfolger Mararandons, der später noch einige weitere Beobachtungen aus M.s Klientel veröffentlichte, Prodhon, hat auch die ihm aus der Leipziger Klinik nur nach Hampes Beschreibung bekanntgewordenen Fälle ohne weiteres als degeneratives Irresein angesprochen. Durch diese Auffassung sei Laudenheimer veranlaßt worden, mit erhöhter Aufmerksamkeit auf körperliche Entartungsmerkmale und etwaige psychisch degenerative Züge bei seinen Patienten

¹⁾ Die Betonung „als solcher“ wurde hervorgehoben, weil manche Experimentatoren als die Verursacher der Vergiftung den beigemengten HS_2 oder den beim Vulkanisieren im Parkesschen Gemische enthaltenen S_2Cl_2 angeschuldigt hatten. Diese Theorien sind erledigt. CS_2 ist das Gift.

besonders zu achten. Trotzdem habe er, sich der Ansicht Mararandon-Prodhon anzuschließen, keine Anhaltspunkte gefunden. Zwar fänden sich unter Laudenheimers Fällen auch einige, die als „exquisit Belastete“ bezeichnet werden müßten; da aber deren Zahl auf drei sich beschränke und somit nur einen geringen Bruchteil ausmache, so könnte die Degeneration bei der Bewertung der Schwefelkohlenstoffpsychosen als ausschlaggebender Faktor nicht angesehen werden und die Endogenität müsse als Klassifikationsprinzip ausgeschaltet bleiben ¹⁾).

Welche von den französischen Autoren abweichende Stellung bezüglich der allgemeinen Auffassung der Schwefelkohlenstoffpsychosen Laudenheimer in Hinsicht auf deren Abtrennung von allen anderen einnimmt, wurde schon erwähnt. Das Prodromalstadium und das spezifisch gefärbte Initialdelir sollen der CS₂-Psychose etwas Spezifisches, für sie allein Charakteristisches geben. Arndt hat dem widersprochen. Zugegeben, es verhalte sich, wie Laudenheimer behauptet, bezüglich der ausgebildeten Psychose hat er das Fehlen jedes Characteristicums zugegeben. „Bot das Stadium incrementi der CS₂-Psychosen insgemein etwas Spezifisches, so kann man das — — für die ausgebildete Krankheit, das Stadium fastigii nicht mehr behaupten.“ Er hat darum die Formen der CS₂-Psychosen unter den gewöhnlichen Formen untergebracht. Degenerative Formen hat er von den anderen Formen abgetrennt und alle anderen als manische, depressive, demente und abortive Formen bezeichnet. Da Mararandon in seinem Schema die dementen Formen, sogar unter derselben Bezeichnung, katalogisiert, ergibt sich als Resultat eines Vergleiches beider Einteilungen, daß Laudenheimer eine ziemliche Anzahl der psychiatrischen Erscheinungsformen für die CS₂-Psychosen in Anspruch nahm.

Mendel²⁾ hat die Einteilung vereinfacht. Er unterscheidet 1. akute Delirien, 2. subakute und chronische Schwefelkohlenstoffpsychosen. Für 2. hat er die Unterteilung in a) depressive Formen, die sich bis zum Stupor steigern können und b) das Delirium hallucinatorium mit maniakalischer Erregung.

Arndt meint, alle von Laudenheimer angeführten Fälle ließen sich unter den Formen der Dementia praecox und des manisch-depres-

¹⁾ Laudenheimer fügt in einer Fußnote eine bei den meisten psychiatrischen Begutachtungen zu großem Vorteile zu beachtende Bemerkung bei: daß man nämlich vor der Erörterung solcher Fragen sich eigentlich immer darüber einigen müßte, was man unter Degeneration zu verstehen wünsche. Die Kenntnis der französischen in Betracht kommenden Ansichten läßt keinen Zweifel darüber, daß hier an Degeneration im engeren Sinne zu denken ist.

²⁾ Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffverbindung. Berliner klin. Wochenschrift 1901.

siven Irreseins unterbringen. Was immer Laudenheimer als angeblich für CS_2 -Psychose charakteristisches körperliches Merkmal hinstelle, komme ja bei den genannten Psychosen auch vor. In erhöhtem Maße gelte das für die sogenannten depressiven, verwirrten und für einen Teil der dementen Formen, so daß man in Abrede stellen müsse, Laudenheimer habe bei dem weitaus größten Teile seiner als spezifisch bezeichneten CS_2 -Neurosen und CS_2 -Psychosen dieses Characteristicum auch nur wahrscheinlich gemacht.

Quensel meinte die Verschiedenheit der Auffassungen Arndts und Laudenheimers durch die Verschiedenheit des Einteilungsprinzipes, von dem jeder ausgeht, begründen zu können. Während der eine nach ätiologischen Gesichtspunkten vorgehe, lege der andere ein symptomatologisches Einteilungsprinzip zugrunde. Da bei dem heutigen Stande der psychiatrischen Diagnostik die Unvollkommenheit derselben eine völlige Deckung nicht erwarten lasse, erkläre sich damit die Divergenz der Meinungen. Sind denn nicht beide Autoren vom symptomatologischen Standpunkte ausgegangen? Daß der CS_2 eine geistige Störung verursachen könne, stellt Arndt nicht in Abrede. In der Beurteilung der ätiologischen Stellung des CS_2 zu Geistesstörungen stellt er sich nicht in Gegensatz zu Laudenheimer. Seine Gegensätzlichkeit betrifft die Werteinschätzung Laudenheimers in der Genese der Psychose überhaupt und der Psychosenart insbesondere.

Würde es sich in den Diskussionen über Schwefelkohlenstoffpsychosen nur darum handeln, unter welcher Krankheitsform jene bestimmte bei CS_2 -Vergiftung unter Umständen auftretende geistige Erkrankung einzureihen sei, dann würde die Laudenheimersche Auffassung trotz allem ihre Berechtigung behalten. Der Sachverhalt ist aber kein so einfacher. Wie hätte sonst Laudenheimer selbst eine verhältnismäßig große Zahl der Verschiedenheiten in den Erscheinungen der CS_2 -Psychose aufstellen dürfen. Gerade er hat in den Unterscheidungen der einzelnen Varietäten eine weitgehende Trennung einzelner Formen vorgenommen, obwohl doch gerade ihm hätte daran gelegen sein müssen, möglichste Vereinfachung in die Auffassung der Formen hineinzubringen. Der Zwang der Tatsachen ließ offenbar nicht zu, eine solche vorzunehmen. Wenn dem aber so ist, dürfte die habituelle psychische Konstitution des einzelnen Individuums doch einen weit größeren Einfluß auf die Entstehung und die Art der nach CS_2 -Einwirkung auftretenden geistigen Erkrankungen haben, als Laudenheimer zugestehen will. Zu verkennen ist nicht, daß Laudenheimer bei der Bekämpfung Mararandons nur diejenige Auffassung bestritt, welche das Auftreten der CS_2 -Psychosen mit Degeneration kausal verknüpfte; ausdrücklich betont er, den Einfluß der Individualität nicht leugnen zu wollen. Er hält es sogar für selbstverständlich,

daß derselbe im Bilde der Psychose deutlich zum Ausdruck komme, ohne daß es dadurch notwendig würde, die Endogenität zum Klassifikationsprinzip der hier in Betracht kommenden Geisteskrankheit zu machen.

Zur Beleuchtung seiner Auffassung hat Laudenheimer zu wiederholten Malen auf die Alkoholpsychosen hingewiesen. Wer leugne die besondere Spezifität derselben? Gerade dieses Beispiel hätte Laudenheimer Bedenken bezüglich seiner die CS_2 -Psychosen betreffenden Auffassung erwecken sollen, zumal gerade die Nebeneinanderstellung Schwefelkohlenstoffpsychosen-Alkoholpsychosen Klarheit zu ermöglichen geeignet wäre. „Man könnte einwenden, daß dieser Polymorphismus von fünf bis sechs verschiedenen Formen dagegen spreche, daß es sich wirklich um eine ätiologische Einheit, um echte CS_2 -Psychosen handle. Demgegenüber ist daran zu erinnern, daß auch andere Vergiftungen, von denen ich als die bestbekannte wiederum den Alkoholismus ins Feld führen muß, unter zahlreichen und verschiedenen psychiatrischen Formen in die Erscheinung treten. Selbst wenn man die Alkoholmanie und -melancholie der älteren Autoren beiseite läßt, kann man bequem noch ein halbes Dutzend Arten alkoholischer Geistesstörungen unterscheiden. (Beigegebene Fußnote: Delirium tremens, das akute halluzinatorische Irresein, die Alkoholparanoia, die Korsakowsche Psychose, die Alkoholelepsie.) Die verschiedenen Formen der Alkoholpsychosen sind durchaus nicht alle spezifisch, da die meisten derselben wie Jolly nachgewiesen hat, auch durch anderweitige ätiologische Faktoren gelegentlich zustande kommen können. . . . Selbst das Delirium tremens, an sich gewiß eine höchst typische alkoholische Störung, kommt, wovon ich mich durch sichere Beobachtungen überzeugt habe, gelegentlich, wenn auch selten, ohne alkoholische Antezedenzen zustande.“ Laudenheimer war sich also über den vielgestalteten Charakter der CS_2 -Psychosen im klaren. Ebenso über die ätiologische Mehrdeutigkeit derjenigen Psychosen, welche im gewöhnlichen psychiatrischen Jargon das Bestimmungswort „Alkohol“ beigelegt erhalten. Nach Jolly¹⁾ gehört CS_2 zu jenen Giften, welche vielseitige klinische Krankheitsbilder hervorrufen können. Alle auf Toxinwirkung zurückzuführenden Psychosen kämen in viel zu großer Mannigfaltigkeit vor, als daß sie auf ein einziges Krankheitsbild beschränkt werden könnten. Er habe Delirien, Gedächtnisstörungen, Anklänge an Dementia paralytica und Paranoia beobachten können. Jede Beschränkung sei Willkür. Auch Flechsig hatte die Tatsache, daß durch ein Gift so verschiedene Krankheitsbilder verursacht werden können, als höchst merkwürdig bezeichnet und sich nicht imstande

¹⁾ Charité-Annalen 22.

gefühlt, ein einheitliches Krankheitsbild für eine CS_2 -Psychose aufzustellen. Haben die genannten Autoren mit ihrer Stellungnahme implizite zu erkennen gegeben, daß der Wert eventueller körperlicher Begleiterscheinungen den Psychosen nichts beifügt, was sie als ätiologisch mit dem CS_2 verknüpft stigmatisiert, so darf man noch ausdrücklich darauf hinweisen, daß gerade über diesen Punkt im allgemeinen und bei Intoxikationspsychosen im besonderen eine auch nur mit einiger Sicherheit feststehende Erkenntnis bis jetzt nicht gewonnen werden konnte.

Abgesehen davon, daß die Zurückführung der CS_2 -Psychosen auf ein einheitliches Bild nicht möglich ist, wenn man das Bild der ausgebildeten Psychose in Betracht zieht, hat das Prodromalstadium, das sich innerhalb einer gesetzmäßig begrenzten Inkubationszeit abspielen soll, etwas für Schwefelkohlenstoffvergiftung Typisches an sich? Und kann das Initialdelirium als ein „spezifisch gefärbtes“ bezeichnet werden? Als Prodromalerscheinungen führt Laudenheimer an: Schläfenkopfweg, Schwindel, gastrische Störungen und Rauschzustände. Der Autor selbst hebt hervor, daß diese allgemein-somatischen und allgemein-nervösen Störungen bei CS_2 -Arbeitern ungemein häufig beobachtet wurden, auch ohne daß ernstere Störungen nachfolgen. Durch diese Bemerkung ist den genannten Störungen das eben erst zugesprochene Recht, als Prodromalerscheinungen bezeichnet zu werden, gleich wieder genommen. Denn Erscheinungen, die auch beobachtet werden, ohne daß andere, für welche sie spezifisch sein sollen, nachfolgen, können doch kein diagnostisches Abgrenzungsmerkmal gegenüber anderen psychotischen Erscheinungen abgeben. Richtig bemerkt Arndt, nur die Vorerscheinungen einer Krankheit sind Prodromalerscheinungen, welche aus dem Wesen dieser Krankheit stammen, aber nicht, durch äußere Gründe veranlaßt, in genau der gleichen Weise auch ohne sie zur Ausbildung gelangen können. Indem das Prodromalstadium als solches als nicht charakteristisch für die CS_2 -Psychose erkannt wird, erübrigt es sich, über die Form desselben noch in eine weitere Diskussion einzutreten.

Das Initialdelir stellt eine ganz allgemeine Form des Beginnes der verschiedensten Intoxikationspsychosen dar, an dem ebensowenig wie an den angeblichen Prodromalerscheinungen in Hinsicht auf die zeitlichen oder sonstigen Umstände etwas Charakteristisches herausgeschält werden kann für ein bestimmtes Gift, im Fragepunkte für CS_2 .

Man kann diesen Teil der vorliegenden Arbeit mit den diesbezüglichen Ausführungen Kraepelins¹⁾ abschließen: „Eine ganz besondere Bedeutung für die Entstehung von Geisteskrankheiten ist auch dem

¹⁾ Psychiatrie 1, 102. 1909.

Schwefelkohlenstoff zugeschrieben worden, der neben Verdauungsstörungen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, Muskelschwäche und Empfindungsstörungen hervorzurufen vermag. Eine ganze Reihe verschiedenartiger, zum Teil selbst unheilbarer oder tödlich verlaufender Psychosen soll durch die Einatmung der Dämpfe jenes Stoffes in Gummifabriken erzeugt werden. Abgesehen indessen von gewissen rasch verlaufenden deliranten Zuständen mit heiterer, selten trauriger Verstimmung, Schwindelanfällen, Schwere in den Gliedern, Appetitlosigkeit und hartnäckiger Verstopfung, entsprechen die bisher bei Schwefelkohlenstoffarbeitern beobachteten psychischen Störungen im allgemeinen völlig solchen Krankheitsbildern, die wir auch ohne die Einwirkung eines Giftes eintreten sehen, namentlich der Hysterie und der Dementia praecox, einzelne erinnern an zirkuläre Erkrankungen und an Infektionsdelirien. Der Nachweis, daß die Schwefelkohlenstoffvergiftung hier die wirkliche Krankheitsursache gewesen sei, scheint mir noch nicht erbracht zu sein.“

Die Natur des Gegenstandes machte es von vornherein unmöglich, daß über das Zustandekommen der Schwefelkohlenstoffpsychosen experimentelle Untersuchungen angestellt werden. Man muß sich hier wie bei der Genese aller geistigen Erkrankungen mit der Beobachtung der von der Natur gebotenen Krankheitsfälle begnügen. Die Schwierigkeiten der am Menschen vorzunehmenden Versuche steigert sich zur absoluten Unmöglichkeit, wenn man bedenkt, daß erst die Häufung akuter Schwefelkohlenstoffvergiftungen imstande ist, den Zustand chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung zu erzeugen, in dessen Gefolge unter Umständen eine Geisteskrankheit auftreten kann; darum mußte man bei diesen Versuchen beim Tierexperimente stehenbleiben, wodurch die experimentelle Erforschung der eventuellen psychischen und psychotischen Erscheinungen nach Schwefelkohlenstoffeinwirkung ausgeschlossen war. Die Versuche, welche Hertel und Rosenkranz an sich vornahmen und vornehmen ließen, überschritten den Rahmen der schon erwähnten Versuche nicht, weil auch sie nur die allgemeinen vegetativen und sensitiven Vorgänge betrafen.

Die äußeren Bedingungen, unter denen es zu einer Vergiftung mit CS_2 kommen kann, sind für jene Vergiftungen, deren Bild sich in nervösen Erscheinungen erschöpft und für die anderen, deren Symptome im psychopathologischen Gebiete liegen, dieselben.

Die akuten CS_2 -Vergiftungen sind von Delpech, Beaugrand, Fremann, Davidson, Pichler und Piorry beschrieben worden; die Identität in der Auffassung derselben spricht für die Gleichmäßigkeit des Krankheitsbildes. Betont wird allgemein die weitgehende Ähnlichkeit der akuten Schwefelkohlenstoffvergiftung mit der akuten

Alkoholvergiftung. Nur wird schon von Delpech darauf aufmerksam gemacht, daß bei ersterer mit Ausschaltung des Exzitationsstadiums gleich schwere depressive Wirkung sich einstellen könne. Beim Tierexperimente sollen immer Exzitations- und Depressionsstadium in typischer Weise nachzuweisen sein. Merkwürdigerweise finde sich aber bei den wenigen bisher bekanntgewordenen akuten Schwefelkohlenstoffvergiftungen des Menschen, die durch die einmalige Aufnahme einer größeren Giftmenge dem Tierexperimente analog sind, das Exzitationsstadium gar nicht oder nur angedeutet. (Köster.) Treffend hat man eine solche akute Vergiftung als Schwefelkohlenstoffrausch bezeichnet und damit die vollkommene, aber vorübergehende Bewußtseinsstörung in derselben zum Ausdrucke gebracht.

Besser bekannt und erkannt sind die komplexen Formen der Geistesstörungen nach chronischer CS_2 -Vergiftung. Diese Vergiftung hat man in Tierexperimenten und die Bedingungen und Erscheinungen ihres Auftretens am animalischen Organismus nachgeprüft. Bezüglich der ersteren ist es bis heute nicht gelungen, für den Menschen jene Bedingungen, welche maßgebend erscheinen für das Zustandekommen einer chronischen CS_2 -Vergiftung überhaupt, zu vervollständigen durch Festlegung gewisser Spezialbedingungen, welche erforderlich sind, damit nicht gerade eine bestimmte Form einer Psychose, sondern eine Psychose überhaupt in die Erscheinung trete. Man hat sich mit der Feststellung Laudenheimers allgemein einverstanden erklärt, daß CS_2 nur dann als ätiologischer Faktor in der Genese einer Psychose in Betracht gezogen werden könne, wenn die Einwirkung des Giftes 3 Monate nicht überschritt, wobei die Arbeit unter günstigen hygienischen Verhältnissen gleich gewertet wird mit der Nichtbeschäftigung in einem gefährdenden Betriebe. Darum meint auch Laudenheimer und mit ihm Quensel, daß bei längerer Beschäftigung in einer Gummifabrik als die für den Ausbruch einer Psychose notwendige begrenzte Arbeitszeit erst die Arbeit zu gelten habe, welche unter besonders ungünstigen äußeren Verhältnissen stattfindet, welche die Wirksamkeit des Giftes in der letzten Zeit vor Ausbruch der Psychose zu erhöhen geeignet waren. Laudenheimer nimmt als weitestreichenden Zeitraum im erwähnten Sinne 3 Monate an. Indessen entbehrt diese Feststellung noch sehr der einwandfreien Begründung, so daß sie als ein festes Resultat der Forschung nicht angesehen werden kann.

Was über die Schwefelkohlenstoffpsychosen bekannt wurde, hat nicht ermöglicht, dieselben im Bilde der Vergiftungspsychosen durch ein besonderes Merkmal heraustreten zu lassen. Kein spezifisches Kennzeichen hebt sie ab, kein psychisches Phänomen kann in Art, Dauer, Intensität seines Auftretens in kausalem Zusammenhange gerade nur mit CS_2 aufgezeigt werden. In dieser Erkenntnis mag der

Grund liegen, daß man seit Jahren die Diskussion über die Spezifität der CS₂-Psychosen aufgab und gerade die routiniertesten Psychiater dem ehemals scharfen Streite nur historischen Wert zuerkennen.

In unserer Anstalt (Wien-Steinhof) hatte ich im Laufe des Jahres 1915 Gelegenheit, 2 Fälle zu beobachten, in deren Genese der CS₂ eine Rolle spielt. Da die Beisetzung der Diagnose meine Ansicht über deren psychiatrische Beurteilung erkennen läßt und die Krankheitsgeschichten ohne subjektive Zutaten das beobachtete Bild wiedergeben, kann ich es unterlassen, vor Anführung derselben oder nach Abschluß erklärende oder erörternsollende Bemerkungen beizufügen.

I. Z. J. aufgenommen 26. IV. 1915, verheiratet, Hilfsarbeiter.

Der Pat. arbeitete von Ende Juli 1914 bis Ende Januar 1915 in den Semperitwerken (Gummifabrik im 13. Wiener Gemeindebezirke). Seit ungefähr Anfang November 1914 war er beim Vulkanisieren beschäftigt und mußte täglich 10 Stunden beim Vulkanisierapparate arbeiten. Nach Angabe der Frau soll er während der Zeit dieser Verwendung nie Zeichen einer Schwefelkohlenstoffvergiftung nach irgendeiner Richtung geboten haben. Erst in den letzten 8 Tagen vor seiner Internierung im Wiener Beobachtungszimmer klagte er über Kopfschmerzen, ziehende Schmerzen in den Muskeln (besonders den Wadenmuskeln), hatte öfter Nasenbluten, wurde auffallend durch häufigen, unmotivierten Wechsel in seiner Stimmung, begann schließlich in seinem Benehmen und seinen Reden ganz unsinnig zu werden. Deswegen mußte er am 19. Januar 1915 in das Beobachtungszimmer aufgenommen werden (Delirien und Neuritis als verschleppte Folge von CS₂-Vergiftung). Nachdem der delirante Zustand im Ablaufe der ersten 8 Tage seines dortigen Aufenthaltes abgeklungen war, wurde er nach 3wöchigem Verbleib aus der psychiatrischen Klinik als geheilt entlassen. Zum Zwecke der Erholung (Pat. klagte noch über allgemeine Mattigkeit und Muskelschwäche) verbrachte Pat. zunächst 4 Wochen daheim, war dann bei einem Gärtner (ohne Bezahlung, bloß um im Freien zu arbeiten und sich zu kräftigen) beschäftigt. Mitte April 1915 verdingte er sich als Hilfsarbeiter im Wiener Jubiläumsspital. Da er seiner Arbeit nicht in zufriedenstellender Weise nachkam, entließ man ihn. Diese Entlassung gab die Veranlassung zu einer starken Erregung. Die Frau gab an, Pat. sei schon in den letzten Tagen vor seiner Entlassung schlaflos und in seinem Wesen zerfahren gewesen, nach seiner Entlassung aber ganz verwirrt. Es wurde seine neuerliche Abgabe in das Beobachtungszimmer notwendig, der nach einigen Tagen seine Überführung in die Landesanstalten am Steinhof folgte.

Da Pat. zu diesem Zeitpunkte schon wieder vollkommen klar war, machte er über seine durchgemachten psychotischen Zustände verwertbare Angaben bezüglich der in denselben gehabt Innenerlebnisse. Niemals habe er irgendwelche Sinnestäuschungen gehabt. Er verglich das Gefühl, welches anfänglich mit Zwischenpausen, später ununterbrochen ihn beherrschte, mit einem solchen, als sei er an den Dingen vorbeigeflogen oder die Dinge an ihm. Auch habe er seine Gedanken gar nicht mehr in der Gewalt gehabt. Seine Wahrnehmungen seien zum Teil von schreckhaften Vorstellungen begleitet gewesen, weswegen er oft in Angst geraten sei. Dunkel erinnert er sich auch an die geäußerten Ideen von seiner Wohlhabenheit. Wenn er zu Hause im Bette lag, sei es ihm vorgekommen, als stände ein Geistlicher bei seinem Bette oder eine Leiche läge irgendwo im Zimmer (Halluzinationen?).

Pat. schiebt die Schuld an seinen Verwirrheitszuständen auf die Beschäf-

tigung in mit Schwefelkohlenstoff geschwängelter Luft. Denn früher sei er stets ganz gesund gewesen, habe nie ein geringes Maß im Alkoholkonsum überschritten. In seiner Aszendenz, soweit er sie aus eigenem oder vom Hörensagen kenne, sei kein Fall geistiger Erkrankung vorgekommen.

Bei seiner Aufnahme waren noch Tremor der Finger und Druckschmerz der Nervenstämme vorhanden. Da auch diese Erscheinungen bald schwanden, wurde Pat. nach 6wöchentlichem Anstaltsaufenthalte (seit 26. I. 1916) am 6. Juni geheilt entlassen (Amentia).

Nach seiner Entlassung arbeitete Pat. wieder als Hilfsarbeiter. Er wurde nicht mehr rückfällig. Am 17. XII. 1915 rückte er zum Militär ein und steht gegenwärtig an der russischen Front.

II. Zck., Franz, aufgenommen 12. VIII. 1915, verheiratet, Hilfsarbeiter.

Der Pat. arbeitete vom März 1912 bis Januar 1915 in derselben Gummifabrik wie I. Obwohl er in der Zeit vor der Mobilisierung einmal sogar ununterbrochen durch fast ein halbes Jahr beim Vulkanisieren beschäftigt war, hatte er damals bis auf gelegentliche vorübergehende Übelkeiten unter keinen Beschwerden zu leiden. Erst als nach der Mobilisierung das zu bewältigende Arbeitsquantum wuchs und damit die Möglichkeit, sich öfter Erholungspausen in der frischen Luft zu gönnen, schwand, stellten sich ärgere Übelkeiten ein. Pat. mußte mehrere Tage das Bett hüten. Nach den Angaben der Frau des Pat. soll Pat. um die Weihnachtszeit 1914 ernstlich zu kränkeln angefangen haben. In den letzten beiden Tagen vor seiner Aufnahme in das Beobachtungszimmer traten Anfälle von vollständiger Sinnesverwirrtheit auf, in deren Verlauf Patient unsinnig daher redete und erregt war. Diese Anfälle dauerten jedesmal ungefähr $\frac{1}{4}$ Stunde. In der Zwischenzeit soll er relativ geordnet gewesen sein. Von diesen Verwirrheitszuständen habe er später nie etwas gewußt und war immer ganz erstaunt, wenn sein Sohn ihm sagte: „Ja, Vater, was hast du denn gemacht?“ Am Weihnachten 1914 habe er seine Frau öfter ersucht, sie solle ihm die Kanarienvögel und Schmetterlinge „vor seiner Nase“ wegjagen. Bei der Aufnahme in das Beobachtungszimmer waren die Austrittsstellen des Trigeminus, die Stämme der Nervi ulnares, mediani, ischiadici, tibiales und peronei druckschmerzhaft.

Die Frau nahm den Pat. ungeheilt in häusliche Pflege. Nach einigen daheim verbrachten Wochen, während deren er immer ein eigenes Wesen an den Tag legte, arbeitete er in derselben Fabrik vom 6. IV. 1915 an beim Kohlenschaufeln, später beim Spannen der Radfahrmäntel, nie beim Vulkanisieren. Als er Ende Juni in einer Hutfabrik in Dienst getreten und dort mit Plattieren (Fassonieren mit heißem Eisen) durch einige Tage tätig gewesen war, begann er wieder über den ekelhaften Geschmack im Munde zu klagen, äußerte Beziehungs- und Beobachtungsideen, die Leute redeten über ihn, man rufe ihm zu, er solle schauen, daß er weiter komme. In der Nacht lasse man ihm mit diesem Zurufe keine Ruhe. Auch bei der am 1. Juli 1915 erfolgten Internierung bestanden die Schmerzen bei Druck gegen die erwähnten Nervenaustrittsstellen und Nervenstämme. Nachdem Pat. auch dieses Mal von seiner Frau in ungeheiltem Zustande übernommen worden war, wurde seine 3. Aufnahme (auf dem Steinhof) notwendig am 12. VIII. 1915. Zwischen 2. und 3. Internierung war Pat. als Hilfsarbeiter bei einem Barackenbau tätig gewesen. Daß sein Zustand wieder schärfere Formen annahm, dazu dürften die bei seinem geringen Verdienste notwendig auftretenden Nahrungsorgen beigetragen haben. Bei dieser Aufnahme war Patient (im Gegensatz zum Verhalten bei seinen früheren) mürrisch, abweisend, schwerfällig. Er klagte über Schmerzen im Kopf und in den Extremitäten, manchmal kenne er sich nicht aus, sei ganz verloren. Seiner Frau traue er nicht; denn er habe zu Hause eine Menge verdächtiger Flaschen

stehen gesehen. Auch mit falschem Gelde habe ihn seine Frau abspeisen wollen. Vergeßlich geworden zu sein, gibt er selbst zu. In den ersten Wochen seines bis 19. X. 1915 dauernden Anstaltsaufenthaltes ist Pat. noch recht wechselnd in seinem Verhalten. Nach mehrtägiger Klarheit und Ordnung in seinem Verhalten traten wieder 3—5 tägige Zustände auf, in denen Pat. sich wie ein im 2. Stadium des Alkoholrausches befindliches Individuum benahm. Erst gegen Ende September schwanden dauernd alle psycho- und neuropathologischen Symptome.

Potus wird vom Pat. und seinen Angehörigen negiert. Für hereditäre Belastung finden sich keine Anhaltspunkte. Am 19. X. 1915 wurde Pat. geheilt entlassen. Bis heute blieb er ohne Rezidive (Amentia).

Pupillenveränderungen infolge mechanischer Einwirkungen¹⁾.

Von

Dr. Stefan Zsakó,

Primarius, Regimentsarzt i. d. Reserve, Chefarzt des k. u. k. Husarenregiments Nr. 11.

(Eingegangen am 8. März 1916.)

Sehr viele haben sich bereits mit Pupillenuntersuchung befaßt und die medizinische Literatur ist in dieser Beziehung sehr umfangreich. Trotzdem verspricht das Studium der Pupille, in ihrem physiologischen, sowohl wie pathologischen Verhalten, noch immer zahlreiche interessante und neue Resultate.

Der Zweck dieses meines Berichtes ist, auf mechanische Einwirkungen erfolgende Pupillenerscheinungen kurz zu beschreiben und aus denselben die auf pupillare Reflexe bezüglichen Folgerungen zu ziehen.

Ich habe die durch Druck ausgelösten Pupillenveränderungen zum Gegenstand meiner Beobachtung gemacht und habe die Lichtwirkung auf die Regenbogenhaut des unter künstlichem Druck befindlichen Augapfels untersucht, sowohl bei normalem als bei pathologischem Nervensystem der Individuen.

Mit Ausnahme von einigen operierten, in Chloroformnarkose befindlichen Kranken, habe ich für meine Zwecke größtenteils Individuen in wachem Zustand benutzt. Zu Untersuchungen an Tieren hatte ich wenig Gelegenheit.

Eines wünsche ich vorauszubemerken: Ich sehe einen Mangel meiner Arbeit in dem Umstand, daß ich die Kraft des Druckes, die Stärke des Lichtes und die Größe der Pupille nicht aufs genaueste anführe, sondern nur in vom praktischen Standpunkt aus annehmbaren Angaben. Es wäre ein genaues Abmessen erwünscht, ferner die Untersuchung des vergrößerten Auges, so daß auch die mit freiem Auge nicht wahrnehmbaren Veränderungen am Rand der Regenbogenhaut zu beobachten wären.

Am leichtesten sind etwas weite Pupillen zu untersuchen, sei es bei künstlichem oder bei Sonnenlicht. Bei der Untersuchung ist die fortwährend veränderte Akkommodation auszuschließen. Wir fixieren

¹⁾ In ungarischer Sprache erschienen im März 1914.

daher das zu untersuchende Auge auf einen in beiläufig 3—4 m Entfernung befindlichen Gegenstand; so wird sich der Augapfel nicht bewegen, das Auge akkommodiert nicht, und wir erreichen die entsprechende Weite der Pupille. Dann heben wir das obere Augenlid ein wenig am Rand der Augenbraue und fixieren es nach oben, einen Druck auf den Augapfel sorgsam vermeidend. Diese Notwendigkeit wird sogleich aus dem Folgenden einleuchten. Nachdem wir noch jedes störende Licht ausgeschlossen, beginnen wir unsere Untersuchungen. Mit einem Finger, d. h. mit einer inneren Fingerspitze üben wir durch das untere Augenlid, am besten im mittleren Drittel, einen gelinden Druck auf den Augapfel des einen Auges aus. Bei einem gewissen Grad des Druckes wird in der Richtung desselben am gereizten Auge der Irisrand seine Bogenform verlieren und sich vorhangartig gegen die Mitte der Pupille hineinneigen, d. h. sie verliert in der Gegend des Druckes ihre runde Form und wird eckig. Am anderen Auge war zu gleicher Zeit mit freiem Auge keine Pupillenveränderung wahrzunehmen.

Wenn wir vergessen, das obere Augenlid ein wenig hinaufzuziehen und zu fixieren, sehen wir auch bei einem geringeren Grad des auf den Bulbus ausgeübten Druckes plötzlich, daß die Pupille sich zu erweitern beginnt. Beim Aufhören des Druckes aber verengt sie sich wieder zu ihrer ursprünglichen Größe. An der Pupille des andern Auges bemerken wir ein entsprechendes konsensuales Verhalten. Das Ganze erklärt sich einfach daraus, daß, indem wir den Augapfel drücken, der pupillare Teil immer mehr von dem nicht fixierten oberen Augenlid beschattet wird, und wir eine Lichtreaktion erhalten.

Um nun wieder auf das obenerwähnte Verhalten der Regenbogenhaut zurückzukommen, halten wir dasselbe schon aus dem Grunde für interessant, daß bisher nur an Leichen gemachte Beobachtungen bekannt wurden. In Professor Kenyeres' Lehrbuch der gerichtlichen Medizin finden wir sie beschrieben. Es ist wahr, dort — wie Professor Kenyeres berichtet — formt der von zwei Seiten auf den Augapfel ausgeübte Druck die Pupille zu einem vertikalen Schlitz, ähnlich dem Auge der Katze. Ferner ist bei Leichen diese Erscheinung in jedem Fall sehr leicht und durch einen geringen Druck hervorzurufen. Bei Lebenden verhindert wahrscheinlich der innere Druck des Auges diese leichte Umformung der Pupille. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß ich bei einem kleinen intraokulären Druck (an lebenden Individuen) durch bedeutend geringeren künstlichen Druck dasselbe Resultat erreichte, wie bei einem Auge von normaler Spannung.

Meinen Erfahrungen nach reagiert das durch den Fingerdruck deformierte Auge ebenso auf Licht wie vorher, als der Ton des Augapfels noch nicht künstlich getrübt war. Die Pupille verengt sich,

erweitert sich, behält aber ihre deformierte Gestalt. An der Stelle, welche eigentlich die Deformation verursacht, sehen wir makroskopisch keine Abweichung in der Erweiterung oder Verengung; sie reagiert, als ob sie nicht unter einem Druck wäre.

Nicht nur bei der Reaktion auf Licht, sondern auch bei der Akkommodation machen wir dieselbe Beobachtung. Das reagierende Auge als solches erleidet also durch den Druck nur eine Deformation.

Bei dem auf Akkommodation und Licht nicht reagierenden Auge läßt sich durch Druck eine Deformation hervorrufen, aber keine Reaktion auf Licht oder Akkommodation.

Bei der Stefani-Nordera-Erscheinung sagt Várady, daß der oculopupillare Reflex im vorgeschrittenen Stadium der Atrophia nervi optici geringer wird, beziehungsweise aufhört. In solchem Falle suchte ich den Reflex, fand ihn aber nicht. Bei einer Hysterica von gesunder Reaktion fand ich einen einigermaßen ausgesprochenen Reflex.

Nachdem ich bei 50, teils geistesgesunden teils psychotischen Individuen mit gut reagierenden Pupillen nach hervorgerufener Pupillendeformation gute d. h. normale Licht- und Akkommodationsreaktion gefunden, ferner in 10 Fällen bei völlig starren Pupillen auf mechanischen Reiz keinerlei Reaktion (Licht-Akkommodation-Stefani-Nordera usw.) wahrgenommen, meine ich, es liegt der Gedanke nahe, daß mechanischer Reiz auf das Pupillenspiel wahrscheinlich keinen Einfluß übt. Ferner, da wir bei schmerzhaften oder unangenehmen Reizen die Bewegung der Augen nicht immer vollständig auszuschließen vermögen, kommen wir auch auf die Vermutung, daß wir beim größten Teil der selten zu findenden Pupillenreflexe eigentlich nur Akkommodations- und Lichtreflexe erhalten. Nach dieser Richtung hin bemühe ich mich auch, weitere Untersuchungen anzustellen.

Ich erwähne, daß ich während konvulsiver epileptischer Anfälle oder während einer Narkose bei Individuen mit außerhalb jener Zustände gut reagierenden Pupillen dieselben obengenannten Erfahrungen gemacht habe. Bei einem Kaninchen und einer Gans habe ich gleichfalls Versuche angestellt. Beim ersteren machte ich dieselben Erfahrungen wie bei den Menschen, habe aber natürlich keine konsensuale Reaktion gefunden. Bei der Gans gelang es mir kaum, eine Deformation hervorzurufen, infolge der eigentümlichen Lage des Auges und des Verhaltens der zuckenden Netzhaut.

Endlich bemerke ich noch, daß auch bei Pupillenuntersuchungen das Inbetrachtziehen sämtlicher Umstände nicht vernachlässigt werden darf, da man sonst leicht auf Irrwege gerät. Das denke ich von Placzek und Albrand, welche die ungefähr 10 Stunden nach dem Tode auftretenden Pupillenveränderungen nur der Teilnahme der Iris-Muskulzellen an der Leichenstarre zuschreiben, wogegen doch die Pupillen

verengung vielleicht eher daher kommt, daß bei der Leiche am offenen Auge das Verdunsten aus der vorderen Kammer schneller geht, während im geschlossenen Auge die Pupille weiter bleibt. Übrigens behalte ich mir vor, auch auf das, was französische Autoren und Professor Kenyeres experimentell bewiesen haben, bei einer anderen Gelegenheit näher einzugehen. Der gegenwärtige Krieg würde außerordentlich viel Gelegenheit zur Klärung dieser Frage bieten.

Herrn Universitätsprofessor Julius Donáth spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus für seine freundlichen Anweisungen.

Zur Kenntnis der Bernhardt-Rothschen Krankheit.

Von

Stabsarzt d. Ldw. Dr. Liebers,
ordin. Arzt einer Nervenabteilung.

(Eingegangen am 8. März 1916.)

Neuritische Erkrankungen rein sensibler Nerven sind im Gegensatz zu den gleichen Affektionen der gemischten motorisch-sensiblen Nerven relativ selten. Sie sind beobachtet am N. saphenus major (Ballet), am N. cutaneus femoris internus (Remak) am N. peroneus superficialis (Kutner, Schlesinger u. a.), an den Hautästen des Trigemini (Oppenheim) und am häufigsten wohl am N. cutaneus femoris externus.

Eine isolierte Erkrankung des N. cutaneus femoris externus wird bekanntlich auch als Bernhardt-Rothsche Erkrankung nach ihren ersten Autoren oder als Meralgia paraesthetica bezeichnet. Verschiedene Arbeiten der letzten Jahre haben zwar die Kenntnis des Leidens wesentlich gefördert, doch muß auch heute noch die Krankheit als seltenere Affektion bezeichnet werden, abgesehen natürlich von den rein symptomatologischen Formen bei zentralen Nervenleiden (Tabes, Rückenmarkswurzelkompressionen usw.) und bei Kompressionen des Nerven selbst durch Tumoren usw.

Es sei deshalb hier kurz über einen Fall berichtet, bei dem eine innerhalb einiger Monate sich langsam einstellende Besserung eine genauere Untersuchung der Sensibilitätsstörungen mit Berücksichtigung der Headschen Lehren ermöglichte. Es sei zunächst das Wesentlichste aus der Krankengeschichte erwähnt.

M., Alfred, 34 Jahre alt.

Vater gesund, Mutter an Lungenleiden gestorben. Geschwister gesund, Familienanamnese sonst ohne Besonderheiten.

Pat. selbst hat als Kind Diphtherie durchgemacht, war sonst immer gesund. 1904—1906 gedienc. Von Beruf Musiker, dabei reichlich getrunken (bis zu 10 Glas Bier täglich). Vor 5 Jahren schon in ärztlicher Behandlung wegen nervöser Beschwerden, wie Schlaflosigkeit, Schwindel usw. Angeblich niemals geschlechtskrank.

Pat. erkrankte nun vor ca. 3 Monaten ziemlich akut im Anschluß an Posten stehen mit Brennen und Schmerzen an der Außenseite des linken Oberschenkels. Gleichzeitig hatte er dort das Gefühl des Taubseins und Pelzigseins. Die Beschwerden waren namentlich beim Stehen und Gehen sehr heftig, während sie beim Sitzen und Liegen sich verringerten und fast ganz schwanden.

Aus dem Status sei folgendes erwähnt: Kräftig gebaut, mittelgroß, gut genährt, Gesicht gerötet, „vollblütig“. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz, Hirnnerven ohne Besonderheiten. II. Aortenton etwas akzentuiert, Puls ohne Besonderheiten. Lungen und Abdomen ebenfalls ohne Besonderheiten.

Sehnen- und Hautreflexe normal, kein Romberg, keine Ataxie, kein Tremor. Sensibilität normal bis auf das Gebiet des N. cutaneus femoris externus sinister. In diesem Gebiet bestand vollständige Aufhebung der Empfindung für Watteberührung, ferner Analgesie für Nadelstiche, Thermanästhesie für extreme und mittlere Temperaturen, Verlust der faradocutanen Sensibilität, Herabsetzung des Lokalisationsvermögens und des Unterscheidungsvermögens für zwei gleichzeitig und gleichstark aufgesetzte Zirkelspitzen: während an der gesunden rechten Seite im Gebiet des N. cut. femor. ext. die zwei Zirkelspitzen schon von 60 mm Abstand an getrennt empfunden wurden, war dies links erst von 120 mm ab der Fall.

Die Tiefensensibilität, der Druck und Druckschmerz zeigten sich im affizierten Gebiet ungestört, ebenso ließen sich keine trophischen und sekretorischen Störungen hier nachweisen.

Betont sei ferner noch, daß die oben erwähnten Sensibilitätsstörungen sich genau an das anatomische Gebiet des N. cutaneus femoris externus hielten, und daß die Grenzen scharf gegen die gesunde Umgebung abschnitten.

Alle anderen Nerven zeigten sich frei von neuritischen Erscheinungen.

Über die Ätiologie der Erkrankung hat sich auch in unserm Falle nichts Sicheres finden lassen. Daß der chronische Alkoholismus wohl ursächlich mit in Rechnung zu stellen ist, muß auch hier wohl mit angenommen werden. Daneben mag die durch das lange Stehen auf Posten lang andauernd bewirkte starke Spannung der Fascie gewissermaßen als traumatischer Reiz mitgewirkt haben. Nach Neisser und Pollak dürfte vielleicht auch ein durch individuelle Verhältnisse bedingter starker Druck des Ligamentum inguinale Poupartii mit in Betracht zu ziehen sein.

Auf einen andern Punkt möchte ich aber noch hinweisen. Der N. cutaneus femoris ext. läuft nämlich, wie man sich an der Leiche und auch durch einen Blick in die anatomischen Atlanten überzeugen kann, nach seinem resp. seiner Wurzeln Austritt aus dem Rückenmarkskanal unter dem M. iliopsoas scharf und ungeschützt über den inneren Rand des Darmbeinkammes hinweg und ist hier bei allen Kontraktionen des Iliopsoas (z. B. beim Gehen und Stehen) einer Kompression gegen den Knochenrand ausgesetzt. Damit mag wohl auch zusammenhängen, daß die subjektiven Beschwerden, die Reizerscheinungen wie Schmerzen usw. gerade beim Gehen und Stehen am heftigsten sind.

Die Behandlung bestand in unserem Falle in Anodengalvanisation, und es trat nach ca. 4 Wochen eine ersichtliche Besserung der subjektiven Beschwerden ein, während der objektive Befund zunächst noch unverändert blieb. Erst später besserte auch er sich in interessanter und charakteristischer Weise: im oberen Drittel des Nervenausbreitungsgebietes verlor sich zunächst die Anästhesie für leise Watteberührung und in genau der gleichen zeitlichen Folge und in demselben Gebiete verschwand auch die Analgesie für Nadelstiche und das Empfindungsvermögen für extreme Temperaturen (d. h. Temperaturen unter etwa 20° und über ca. 40°).

Weiterhin stellten sich wieder ein in demselben Gebiete die Fähig-

keit, auch mittlere Temperaturen (d. h. zwischen 20° und 40°) zu unterscheiden. Noch nicht ist aber wiedergekehrt das Vermögen, zwei Zirkelspitzen in normaler Entfernung voneinander getrennt zu empfinden.

In den unteren zwei Dritteln hat sich der Zustand nicht gebessert.

Die Symptomatologie und der bisherige Verlauf unseres Falles lassen nun die Headschen Lehren, die sich auf periphere Läsionen gemischter und sensibler Nerven (Selbstdurchschneidungsversuche Heads am Ramus superficialis n. radialis und am N. cutaneus anti-brachii) stützen, nicht vollkommen richtig erscheinen.

Zunächst zeigt der Fall, daß auch bei neuritischen Affektionen rein cutaner Nerven genau so wie bei Läsionen die „Tiefensensibilität“ (Druck, Druckschmerz) ungestört bleibt.

Was aber die „oberflächliche Sensibilität“ anlangt, die Head wieder in die sog. protopathische Sensibilität (d. i. Schmerzempfindung für Nadelstiche und Temperaturen unter 20° und über 38°) und „epikritische Sensibilität“ (d. i. Watteberührungsempfindungsvermögen, Unterscheidungsvermögen für mittlere zwischen 20° und 38° liegende Temperaturen und Vermögen, zwei Zirkelspitzen getrennt zu empfinden) teilt, so zeigt sich bei unserm Patienten im Anfang der Erkrankung die protopathische wie die epikritische Sensibilität im gesamten Gebiete des N. cutaneus femoris externus gestört. Head nimmt im Gegensatz hierzu an, daß die Störungen der protopathischen Sensibilität sich auf ein geringeres Gebiet als das anatomische Nervenausbreitungsgebiet des Nerven erstrecken.

Weiterhin verdient Erwähnung, daß bei eintretender Besserung sich zunächst auch in unserem Falle die protopathische Sensibilität vollkommen, allerdings in einem nur beschränkten Gebiete (oberes Drittel) des Nervenausbreitungsgebietes, wieder einstellte, und daß von der epikritischen Sensibilität zunächst ein Teil nur, nämlich das Empfindungsvermögen für Watteberührung, in demselben Gebiete wiederkehrte und das Differenzierungsvermögen für mittlere Temperaturen, während das Unterscheidungsvermögen für zwei Zirkelspitzen sich noch nicht gebessert hat.

Zusammenfassung.

In einem Falle von isolierter Neuritis des N. cutaneus femoris externus zeigten sich bei Beginn des Leidens protopathische und epikritische Sensibilität in gleichem Umfange gestört. Bei eintretender Besserung bildeten sich die Störung der protopathischen Sensibilität zurück und in demselben Gebiete gleichzeitig ein Teil der epikritischen Sensibilität.

(Aus der k. k. Universitätsnervenklinik in Graz [Vorstand:
Professor Dr. Fritz Hartmann].)

Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn.

III. Mitteilung.

Tierversuche. Die Feststellung vasovegetativer Vorgänge beim intakten Kaninchen.

Von

Dr. Heinz Schrottenbach,
Assistenten am Institute.

Mit 21 Textfiguren.

(Eingegangen am 11. März 1916.)

In den ersten beiden Mitteilungen dieser Arbeit (diese Zeitschrift 23, H. 4/5) habe ich an der Hand eines geeigneten Falles von Hirnherdkrankung nachweisen können, daß wir so wie beim Tier, auch beim Menschen in der Regio subthalamica einen zentralen Mechanismus für die Sympathicusinnervation mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen müssen, ähnlich wie ihn Karplus und Kreidl¹⁾ für Katze und Affen beschrieben haben. Ich durfte aus meinen Untersuchungsergebnissen weiterhin den Schluß ziehen, „daß wir in dieser Station der zentralen sympathischen Innervation ein strukturelles Bindeglied zwischen zentralen Vorgängen und der peripheren vasovegetativen Innervation zu sehen haben und daß diese Station die Entstehung der vasomotorischen körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Zustände vermittelt.“

Es erscheint naheliegend anzunehmen, daß die von Karplus und Kreidl beim Tier gefundene Zentralstätte für die Sympathicusinnervation in ähnlicher Weise wie beim Menschen Einfluß auf die vasovegetativen Funktionen nehme.

Falls der experimentelle Nachweis einer solchen Einflußnahme gelingt, so werden einerseits die oben zitierten Schlußsätze unserer ersten beiden Mitteilungen durch das Tierexperiment erhärtet, andererseits aber ein wichtiger Baustein zur Erkenntnis der Genese der zentropheren vasovegetativen Funktionen überhaupt und deren Abhängigkeit vom zentralen sympathischen Systeme beigebracht.

¹⁾ Archiv f. d. ges. Physiol. 135, 1910; 143, 1911.

Bereits auf der 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien 1913 konnte ich über gelungene Tierexperimente dieser Art Bericht erstatten.

Nunmehr sind diese Versuche, in vieler Hinsicht modifiziert und verbessert, zu abschließenden Ergebnissen gelangt und sollen im folgenden mit den sich daraus ergebenden Schlüssen zur Darstellung kommen.

Zunächst erschien es notwendig, eine Tierspezies zu den Versuchen auszuwählen, bei welcher es möglich war, am intakten Individuum Untersuchungen über die peripheren vasovegetativen Einstellungsvorgänge anzustellen.

Zur Untersuchung der in Frage kommenden Verhältnisse konnte der Sachlage nach nur die plethysmographische Methode in Anwendung kommen. Verständlicherweise sind Tierexperimente in dieser Richtung außerordentlichen technischen Schwierigkeiten unterworfen, wenn die Apparate an den Extremitäten des Tieres angebracht werden; denn jede Bewegungseinschränkung der Extremitäten ruft nahezu konstant einen Abwehrreflex hervor, und Fesselung der Tiere kann nicht in Betracht kommen, da sie einen intensiven Dauerreiz setzt, der an sich nicht ohne Einfluß auf die vegetativen Funktionen bleiben kann. Daher mußte eine Tiergattung gewählt werden, deren körperliche Verhältnisse es gestatten, vasovegetative Einstellungsvorgänge an anderen peripheren Körperteilen zu studieren als an den Extremitäten, weil zu erwarten stand, daß dann die Abwehrreflexe in geringerem Maße auftreten würden als bei Versuchen an den Extremitäten. Als solche Spezies konnte nur das Kaninchen in Betracht kommen, an dessen Ohren vasomotorisch bedingte Verschiebungen der Blutfüllung mittels der plethysmographischen Methode feststellbar sind. Schon Mosso¹⁾ berichtet über spontane Volumschwankungen des Kaninchenohres, von welchen er sagt, „daß sie mit den Sinnes- und Gefühlseindrücken und dem jeweiligen Geisteszustande des Tieres zusammenhängen“. Plethysmographische Untersuchungen über die Blutverschiebungen am Kaninchenohr, welche auf Reizung, Durchschneidung usw. des Hals-sympathicus erfolgen, hat Piotrowski²⁾ 1893 angestellt.

Bevor ich zur Untersuchung der durch Ausschaltung der Regio subthalamica erfolgenden Abänderungen der vasovegetativen Einstellungsvorgänge am Kaninchenohr schreiten konnte, war es zunächst notwendig, genaue Kenntnis von den in der Norm spontan und auf Reize hin erfolgenden Volumänderungen dieses Organes zu erhalten. Ich bediente mich dabei folgender

¹⁾ Mosso, Über den Kreislauf des Blutes. Leipzig 1881.

²⁾ Piotrowski. Pflügers Archiv **55**, 240ff. 1893.

Methode,

welche in etwas modifizierter Form aus Piotrowskis Arbeit übernommen ist:

Die Ohrplethysmographen waren, etwas vereinfacht, nach den Angaben von Piotrowski konstruiert, wie Fig. 1 zeigt.

Über die weitere, elliptische Öffnung einer der Form des Ohres angepaßten Metallhülse war eine Gummimembran gespannt, welche im längeren Durchmesser geschlitzt war. Durch den Schlitz wurde das Ohr eingeführt; der Luftabschluß war dadurch erreicht, daß vor dem Einführen des Ohres sowohl dieses selbst an den unteren Partien als auch die Kautschukmembran (sog. Cofferdam) dick

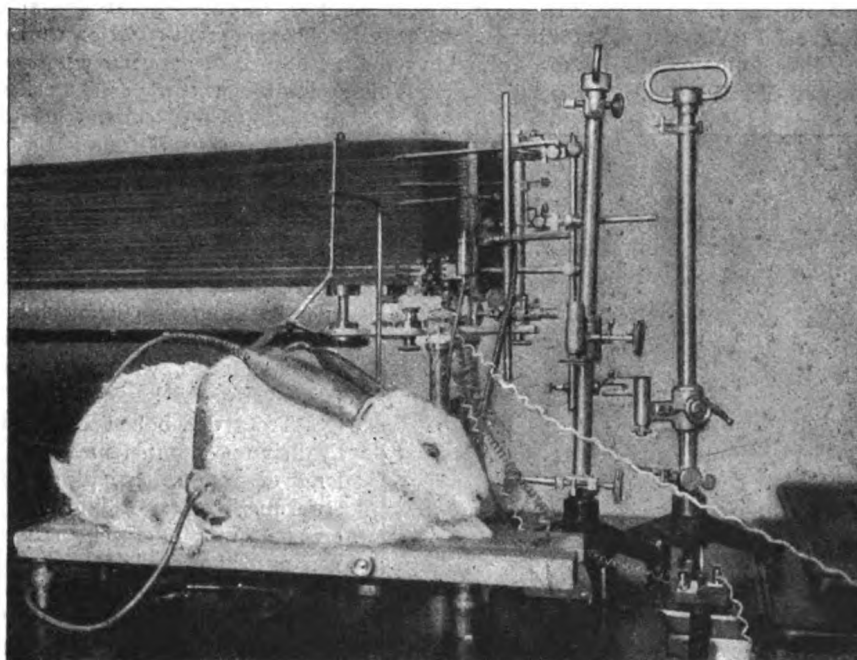


Fig. 1.

mit weißer Vaseline bestrichen wurden; nach Aufsetzung des Plethysmographen wurde außerdem eine dicke Vaselinschicht um den äußeren Rand der elliptischen Öffnung angebracht.

Am entgegengesetzten Ende der im übrigen natürlich vollkommen luftdicht verlöteten Metallhülse vermittelte ein Röhrchen für den Schlauchansatz die Verbindung mit den Schreibapparaten.

Auf die Möglichkeit, eine konstante Temperatur im Plethysmographen zu erhalten, wie eine solche Piotrowski durch Doppelwand und Durchströmen mit temperiertem Wasser erreicht hatte, glaubten wir verzichten zu können, da wir mehr qualitative als quantitative Veränderungen zu registrieren hatten.

Es wurden stets die Volumkurven beider Ohren des Versuchstieres gleichzeitig registriert. Die beiden vollkommen gleichgroßen Plethysmographen konnten fix miteinander verbunden werden, wie dies in Fig. 1, welche die ganze Versuchsanordnung zeigt, zu ersehen ist. An diesem Verbindungsstück wurde das ganze Sy-

stem aufgehängt, jedoch so, daß die Ohren nicht aufrecht standen, sondern möglichst der natürlichen Haltung entsprechend über dem Rücken des Tieres lagen. Das Aufhängen der Plethysmographen hat den großen Vorteil, daß man von Kopfbewegungen des Tieres viel unabhängiger wird als bei fixer Befestigung der Hülsen, wie eine solche bei Vorversuchen Verwendung fand. Jede, auch kleine Bewegung des Tieres, insbesondere des Kopfes, brachte bei fixer Befestigung große Unordnung in die Schreibhebel, die dabei nach allen Richtungen hin ausschlugen, und zerstörte gewöhnlich den luftdichten Anschluß der Plethysmographen an die Ohren. Mit der Aufhängung der Hülsen werden diese bei derartigen Tierexperimenten ja unvermeidlichen Störungen der Versuche bedeutend reduziert.

Gleichzeitig mit den Volumschwankungen der Ohren wurde die Atmung registriert; den Aufnahmeapparat hierzu bildete ein kleiner Pneumograph, welcher durch ein um das Tier geschlungenes breites Band an die seitliche Bauchwand, welche bei der Atmung die größten Exkursionen macht, angepreßt gehalten wurde.

Als Schreibapparate für die Volumkurven der Ohren bedienten wir uns eines kleineren Modells der Straßburgerschen Volumschreiber, wie wir solche schon

für die Untersuchungen am Menschen (s. I. Mitteilung) verwendet hatten. Das kleinere Modell dieses Registrierapparates weist wegen des geringeren eingeschlossenen Luftquantums und wegen der größeren Leichtigkeit aller Bestandteile eine noch höhere Empfindlichkeit auf als das größere Modell, wie eine solche ja hier zu wünschen war.

Trotz der hohen Empfindlichkeit unserer Instrumente gelang es nur selten, die Registrierung von Einzelpulsen zu erzielen; nur in einzelnen Kurven und auch nur dort, wo Volumzunahme erfolgte, also Pulsvergrößerung vorauszusetzen ist, wurde ab und zu eine kleine Reihe von Einzelpulsen registriert. (Hier spielt wohl die Reibung der Schreibspitzen am Papiere eine große Rolle.) Ich mußte also auf die Beurteilung dieses Teiles der vasomotorischen Phänomene verzichten

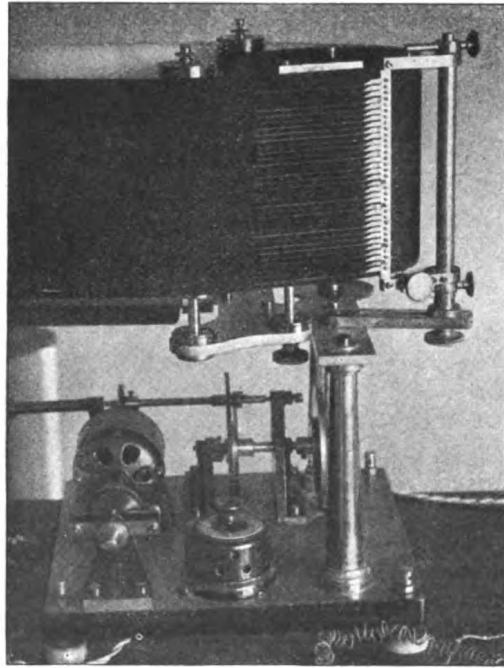


Fig. 2.

und mich lediglich auf das Studium der Volumschwankungen beschränken, welche in großer Zahl und gesetzmäßig erfolgten.

Zur Registrierung der Atmung wurde ein Mareyscher Tambur verwendet, welcher vollkommen genügt.

Die Kurven wurden übereinander auf der berußten Heringschen Schleife eines elektrisch betriebenen Kymographions aufgezeichnet, wie ich selbes auch für die Untersuchungen am Menschen verwendet habe.

Eine Neuerung an demselben stellt eine Rastriereinrichtung dar, welche von Prof. F. Hartmann angegeben wurde (Fig. 2). Sie besteht aus einem verstell-

baren Rechen von spitz abgeschnittenen Federchen, welche einzeln ebenfalls verstellbar sind und deren einzelne Spitzen voneinander einen Abstand von genau 5 mm haben. Der Rechen steht senkrecht zur Laufrichtung des Kymographions und vor den Schreibhebeln der Registrierapparate (in der Laufrichtung gedacht), so daß er das Papier fortlaufend rastriert, bevor die Kurve verzeichnet wird.

Diese Einrichtung hat den großen Vorteil, daß die Rastrierung von 5 zu 5 mm zugleich mit der Kurve fixiert wird; auch geringe Schwankungen der Kurve können dann, wie aus den Abbildungen ja ersichtlich, leicht gesehen und beurteilt werden. Auch beim Ausmessen der Kurven mit dem Kurvenanalysator bietet die schon vorhandene Registrierung von genau parallelen Abszissen in Abständen von genau 5 mm große Vorteile.

Bei der Ausgangsstellung der Schreibhebel wurden die Spitzen derselben natürlich in einer genau Senkrechten übereinander eingestellt. Bei Schwankungen der Kurven konnte diese Einstellung wegen der radienförmigen Bewegung der Hebel, welche die Ohrvolumina registrierten, selbstverständlich nicht bestehen bleiben, ein Umstand, der hier wie bei allen ähnlichen Versuchen natürlich die Beurteilung der registrierten Kurvenschwankungen erschwert. Viel leichter ist eine solche Beurteilung dann, wenn man eine solche Schwankung im Entstehen sieht; man kann dann beispielsweise sehen, wie gleich nach einem Reiz eine Atmungsveränderung und gleichzeitig eine Volumschwankung auftritt. (Dies war in einer großen Anzahl von Normalversuchen der Fall.) Wenn aber in diesem Augenblick die beiden Schreibhebel, welche die Ohrvolumina schreiben, weit von ihrer Ausgangsstellung entfernt sind, dann wird die Volumänderung gegenüber der Atmungsänderung anscheinend verspätet aufgezeichnet werden müssen. Da die von uns beobachteten Ausschläge der Hebel der Volumschreiber oft ± 3 — 5 cm betragen, so ist dieser unvermeidliche Fehler in der Aufzeichnung oft sehr groß und die Differenz beträgt oft anscheinend einige Sekunden, während sie in Wirklichkeit nicht vorhanden war. Es wird sich jedoch zeigen, daß für die Beantwortung der in Betracht kommenden Fragestellung dieser unvermeidliche Fehler in der Registrierung nicht in Betracht kommen kann.

Gleichzeitig mit der Aufzeichnung der Ohrvolumina und der Atmung wurde die Zeit in Sekunden und der Moment des jeweiligen Reizes durch Reizmarken registriert.

Vasomotorische Reaktionen am gesunden intakten Tier.

Plethysmographische Untersuchungen, welche sich mit den Beziehungen vasomotorischer Reaktionen zu äußeren Reizen und zu den Gefühlsbetonungen, welche denselben zueignen, beim Menschen beschäftigten, sind in großer Zahl in der Literatur vorhanden und haben zur Annahme bestimmter Gesetze geführt, nach welchen die Veränderungen der vasomotorischen Einstellung des Gesamtorganismus erfolgen. (Vgl. I. Mitt., Seite 440.) Die Kenntnis analoger Verhältnisse in der Tierreihe ist dagegen noch außerordentlich gering und ich habe seit Mossos Bemerkungen über die Volumschwankungen am Kaninchenohr keinen Literaturnachweis in dieser Frage mehr erbringen können. Dies nimmt zunächst wunder, da die Frage der phylogenetischen Entwicklung so feiner Einstellungsvorgänge der Vasomotilität, wie wir sie beim Menschen sehen, gewiß von höchstem Interesse, gerade für das Verständnis dieser Einstellungsvorgänge

überhaupt, sein mußte; ferner deshalb, weil zu erwarten stand, auf diesem Wege Aufschlüsse über die höhere Gehirntätigkeit in der Tierreihe und vielleicht auch über ihren phylogenetischen Aufbau zu erhalten. Denn wenn Lehmann¹⁾ den Schluß ziehen darf, daß es beim Menschen „möglich ist, aus der Volumkurve den Bewußtseinszustand der Versuchsperson zu diagnostizieren“, so ist damit gesagt, daß bestimmte Zustände und Leistungen des Großhirnes in gesetzmäßiger Weise mit bestimmten vasomotorischen Einstellungsvorgängen verknüpft sind. Daß eine solche gesetzmäßige Verknüpfung nicht erst beim Menschen in der Tierreihe besteht, sondern phylogenetisch vorgebildet sein muß, steht wohl außer Zweifel. Wenn es also gelingt, beim Tier auf bestimmte Reize hin gesetzmäßig erfolgende vasomotorische Einstellungsvorgänge festzustellen, welche Analogieschlüsse auf die beim Menschen vorliegenden Verhältnisse gestatten, so dürfen wir von solchen Reaktionen der Vasomotilität in analoger Weise wie beim Menschen auf bestimmte Zustände und Leistungen des Großhirnes auch beim Tiere schließen. Freilich sind wir in bezug auf die Natur derselben und die durch dieselben hervorgerufenen „Bewußtseinszustände“, „Gefühle“ und „Stimmungen“ (im Sinne Lehmanns) lediglich auf Vermutungen und auf Analogieschlüsse zu den Verhältnissen beim Menschen angewiesen, da uns ein feineres Verständnis für „psychische Zustände“ beim Tier noch fast vollkommen fehlt; vielleicht liegt jedoch hier ein Weg, zu einem solchen Verständnis wenigstens teilweise zu gelangen. Wir werden sehen, daß sich in dieser Hinsicht zwingende Analogieschlüsse, wenn auch in geringer Anzahl, schon aus einer so relativ kurzen Versuchsreihe wie der vorliegenden, ergeben.

Eine Hauptursache dafür, daß die eben angeschnittenen Fragen noch in Gänze ihrer Aufklärung harren, sind wohl die außerordentlichen technischen Schwierigkeiten, welche sich Versuchen in dieser Richtung entgegenstellen. Immerhin zeigen die vorliegenden Untersuchungen, daß auch hier große Geduld und eine entsprechend lange Versuchsserie zu bemerkenswerten Zielen führen kann.

Im folgenden sind Paradigmen der an den Ohren von *Lepus cuniculus* auf verschiedene Reize hin erfolgenden Volumänderungen dargestellt und besprochen, welche aus einer Reihe von ca. 300 Einzelversuchen gewonnen sind. Es sei gleich vorausgesandt, daß bei dieser selbstverständlich notwendigen Auswahl nicht etwa auf die Qualität der hier zur Darstellung kommenden Kurvenausschnitte in bezug auf Stärke der Ausschläge, Registrierung der Atmung usw. Rücksicht genommen wurde, sondern daß lediglich der Gesichtspunkt maßgebend

¹⁾ Die körperlichen Äußerungen psych. Zustände. Leipzig 1899, 1, S. 187

war, die Gesetze dieser vasomotorischen Phänomene aufzuzeigen, wie sie sich aus unseren zahlreichen Versuchen ergeben haben.

Die Gruppierung dieser Darstellung mußte naturgemäß nach anderen Gesichtspunkten erfolgen, als bei ähnlichen Untersuchungen am Menschen; wir konnten hier nicht die Anordnung nach erfahrungsgemäß und nach der Selbstbeobachtung verschieden gefühlsbetonten Reizen treffen, wie in den beiden ersten Mitteilungen dieser Arbeit, da uns ein Kenntnis über das Vorhandensein und die Arbeit einer solchen Gefühlsbetonung beim Tier fehlt. Deshalb erscheinen die Kurvenausschnitte hier nach dem Sinnesgebiete, welches der jeweilige Reiz traf, angeordnet, mit Ausnahme des letzten Abschnittes dieses Kapitels, welches die Frage von Spannung und Lösung bei unseren Tieren behandelt.

Optische Reize.

Fig. 3. Von 1 — 2 Handbewegung vor dem rechten Auge.

Die Atmung zeigt eine starke Reaktion; sie ist sofort nach Beginn des Reizes vertieft, die Vertiefung nimmt rasch und stark zu, klingt dann allmählich schon während des Reizes ab; nach Beendigung desselben ist sie seichter als vor dem Reize.

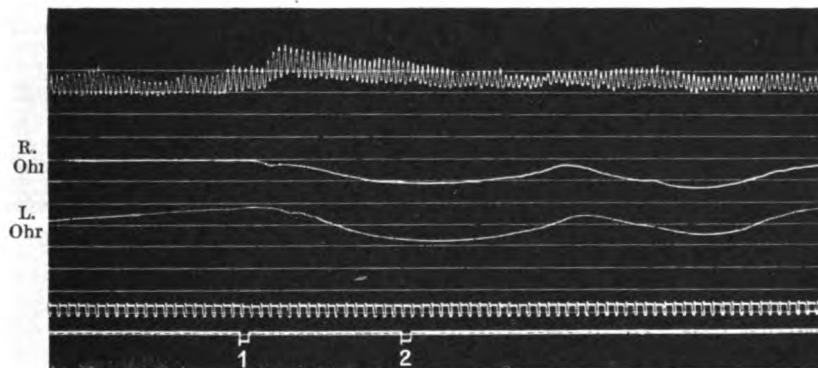


Fig. 3.

Die Volumina der Ohren zeigen ca. 2'' nach Einsetzen des Reizes eine ausgiebige Senkung durch etwa 20'', dann eine etwa ebenso lange Steigerung bis nahe zur früheren Höhe; kurz bevor dieselbe jedoch erreicht ist, tritt eine neuerliche, etwas kürzer dauernde Volumabnahme auf, welche wieder von einer raschen Steigung gefolgt ist. In dieser letzten Phase sind am Plethysmogramm des rechten Ohres Einzelpulse verzeichnet. Die erste Volumsenkung beträgt rechts etwa 5, links etwa 8 mm, die zweite zeigt an beiden Kurven etwa gleiche Werte.

Fig. 4. Bei 5 Handbewegung vor dem linken Auge.

Auch hier wird die Atmung unmittelbar nach dem Reize tiefer; sie zeigt während der ganzen Dauer der Volumreaktion große Unregelmäßigkeiten mit Neigung zur Vertiefung. Erst nach Abklingen der Volumschwankung wird sie regelmäßiger und seichter.

Die Volumreaktion an den Ohren erfolgt analog der in voriger Abbildung. Nach kurzer Latenzperiode (ca. 1'') erfolgt jähe Volumabnahme an beiden Ohren;

der Ausschlag der Hebel beträgt beiderseits ca. 17 mm; viel langsamer und allmählicher steigen nun beide Kurven an, die des rechten Ohres um ca. 10, die des linken um ca. 8 mm; auch hier tritt, bevor die früheren Volumina erreicht sind, eine neuerliche, jähe Senkung der Kurven in ungefähr gleicher Intensität auf, die von einem neuerlichen, langsamen Anstieg nicht ganz bis zur Abszisse gefolgt ist.

Bemerkenswert ist an dieser Kurve die Verzeichnung von Einzelpulsen und von zum Teile rhythmischen Schwankungen derselben; am Kurvengipfel vor der zweiten Senkung sind die Pulse besonders groß und scheinbar etwas irregulär, auffallenderweise mit einer starken Vertiefung der Atmung. Da die Verzeichnung der winzigen Einzelpulse viel zu inkonstant ist und ihre Wiedergabe durch die Registrierinstrumente von viel zu großen Fehlerquellen beeinflusst erscheint, so muß auf das Studium dieses Teiles der vaomotorischen Phänomene, wie schon

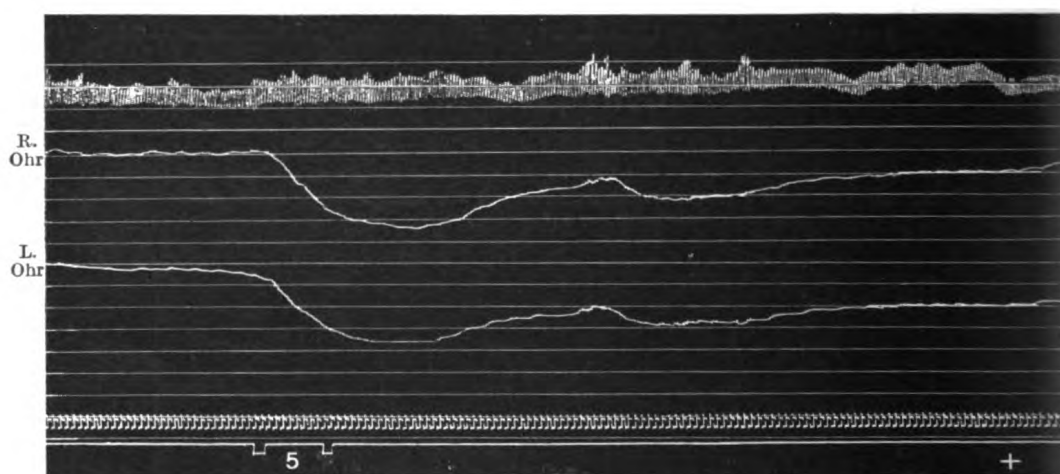


Fig. 4.

oben ausgeführt, verzichtet werden. Die Möglichkeit jedoch, Einzelpulse zu registrieren, ist vorhanden und wird mit noch feineren Registrierinstrumenten, die insbesondere von der Reibung der Schreibhebel am Papier unabhängig sind, weiteren Studien sicher zugänglich sein.

Auf optische Reize erfolgt also, wie aus diesen Beispielen und den übrigen analogen Versuchen hervorgeht, gesetzmäßig eine Reaktion der Atmung in Form von längerdauernder Vertiefung derselben, ferner immer Abnahme der Ohrvolumina. Die nach kurzem Ansteigen des Volumens neuerlich erfolgende kürzere Abnahme desselben, welche in den beiden Fig. 1 und 2 auftritt, erscheint bei optischen Reizen besonders häufig, viel öfter als bei Reizen, welche andere Sinnesgebiete treffen.

Akustische Reize.

Fig. 5. Bei 1 einmaliges lautes Händeklatschen.

Die Atmung weist zunächst einen seichten kurzen Atemzug auf, dann ist sie vertieft und gegenüber der leicht irregulären Periode vor dem Reize auffallend gleichmäßig. Im späteren Verlauf, etwa gleichzeitig mit dem Abklingen der ersten

großen Volumschwankung, treten wieder unregelmäßige Vertiefungen in Erscheinung.

Das Volumen beider Ohren nimmt rasch und stark ab; rechts beträgt die Senkung der Hebel etwa 12, links etwa 8 mm, hierauf erfolgt wieder ein etwas lang-

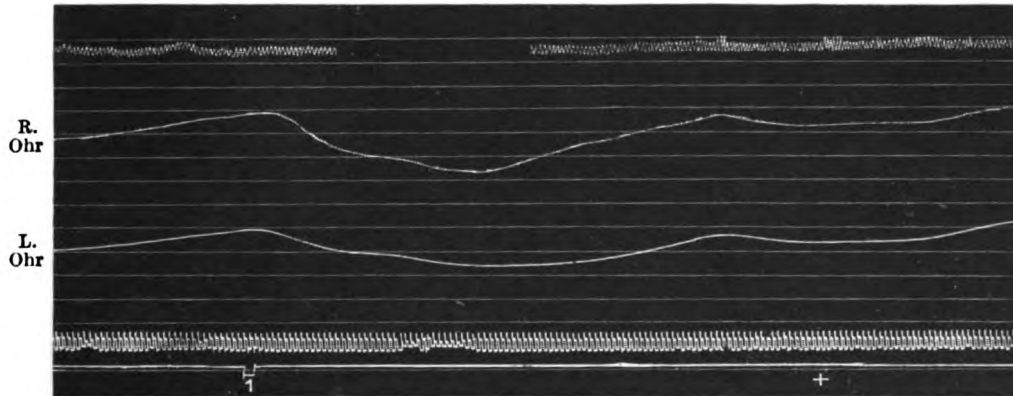


Fig. 5.

samerer Anstieg nicht ganz bis zur Abszisse. Neuerliche Senkung der Kurven um etwa 2 mm und nachfolgende Erhebung bis über die Abszisse beschließt die Volumreaktion.

Fig. 6. Bei 1 wird zufällig ein Streichholz entzündet, ohne daß das Tier dies sehen kann.

Der erste Abschnitt dieser Kurve zeigt eine Ruhekurve. Die Tiefe der Atemzüge ist etwas unregelmäßig. Die Volumina der Ohren zeigen ganz geringe, fast periodisch auftretende Schwankungen. Einzelpulse sind deutlich erkennbar.

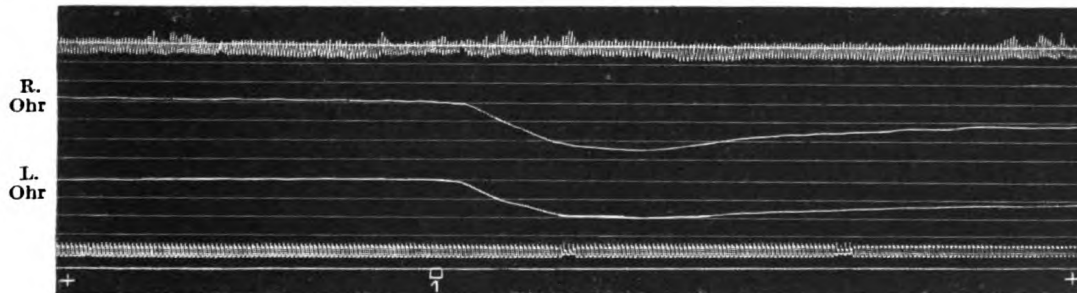


Fig. 6.

Auf den zufälligen Reiz erfolgt eine ganz kurze Verlangsamung der Atmung und ein seichter Atemzug, hierauf tritt unregelmäßige Vertiefung ein, welche nach 25'' von einer auffallend regelmäßigen Periode der Atmung abgelöst wird.

Die Kurven der Ohrvolumina sinken nach dem Reize rasch um ungefähr gleiche Werte; hierauf erfolgt sehr langsamer gleichmäßiger Anstieg, welcher aber beiderseits weit unter der Abszisse bleibt.

Fig. 7. Bei 2 einmaliges leises Klopfen am rechten Ohrplethysmographen.

Die Atemkurve schnellst sofort nach dem Reiz empor, in tiefer Inspirationsstellung erfolgt ein seichter Atemzug, dann folgt eine kurze Periode relativ regel-

mäßiger Atmung gegenüber der Zeit vor dem Reize; später tritt wieder die frühere Irregularität auf.

Die Volumkurven sinken wieder rasch in ungefähr gleichem Ausmaße, dann steigen sie wieder langsam gegen und über die Abszisse an; eine geringe Unter-

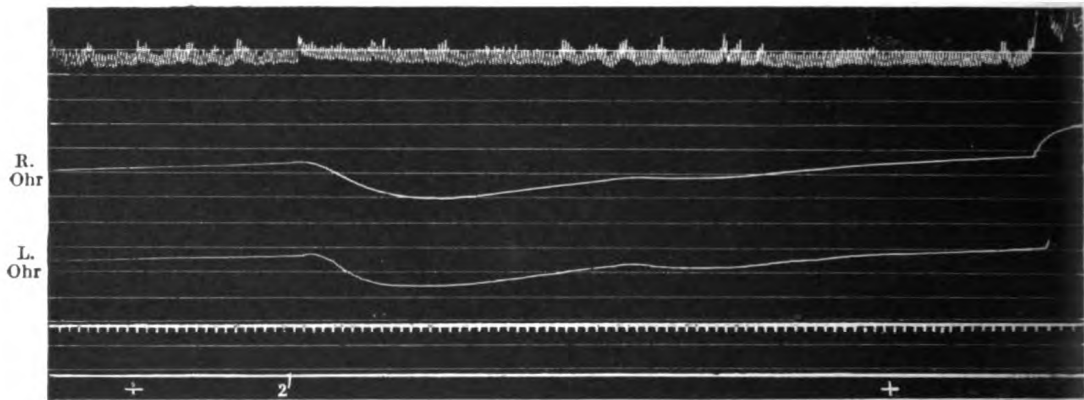


Fig. 7.

brechung dieses Anstieges durch zeitweiligen nahezu horizontalen Kurvenverlauf ist leicht ersichtlich.

Aus diesen Beispielen und zahlreichen ähnlichen Reizversuchen ergibt sich, daß auf akustische Reize die Atmung eine deutliche, von der auf optische Reize hin erfolgenden verschiedene Reaktion aufweist, indem sofort nach dem Reiz eine tiefe Inspiration auftritt, in welcher ein seichter Atemzug erfolgt. Hierauf folgt häufig eine kürzere oder längere Periode auffallend regelmäßiger Atmung.

Die Volumina der Ohren zeigen auch hier sowie nach optischen Reizen steile und hochgradige Abnahme, welche von viel langsamerer Zunahme gefolgt ist. Das Auftreten einer zweiten Volumsenkung im aufsteigenden Kurvenast ist nach akustischen Reizen nicht so häufig und nicht so intensiv wie nach optischen.

Taktile Reize.

Fig. 8. Bei 4 werden die zwei Handflächen leicht seitlich an die Oberschenkel des Tieres gelegt und in dieser Stellung gehalten.

Die Atmung zeigt eine eigentümliche und starke Reaktion: In sofort auf den Reiz erfolgender tiefer Inspirationsstellung erfolgen unregelmäßige tiefe Atemzüge. Die tiefe Inspirationsstellung wird während der ganzen Dauer des Reizes beibehalten.

Die Volumkurven sinken nach einer kurzen Latenzperiode von ca. 2'' steil ab, steigen dann langsam und allmählich in der ungefähr vierfachen Zeit des Absinkens wieder zur Abszisse an.

Fig. 9. Bei 1 derselbe Reiz wie in Fig. 8.

Auch hier, so wie bei allen zahlreichen gleichen Versuchen tritt eine Vertiefung der Inspirationsstellung in der Zeitdauer des Reizes ein, nicht so schroff und

plötzlich wie in Fig. 6, aber doch sehr deutlich. Während dieser Zeit erfolgen die Expirationen nicht bis zur früheren Abszisse, sondern bleiben weit über derselben.

Die Ohrvolumina weisen zunächst die charakteristische steile Abnahme auf;

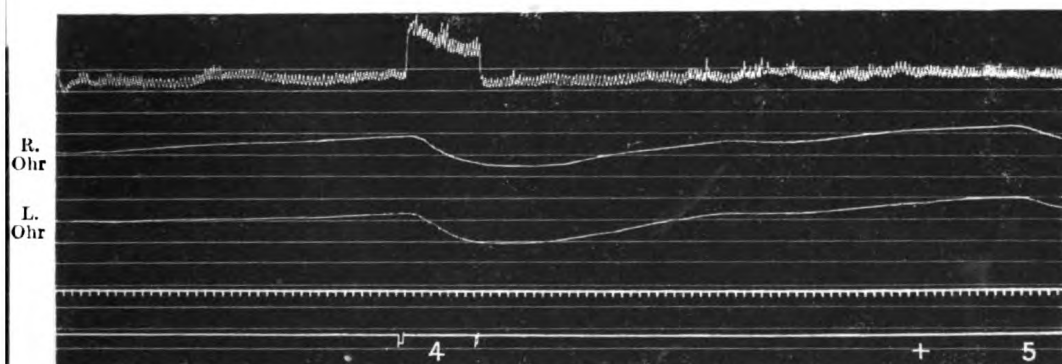


Fig. 8.

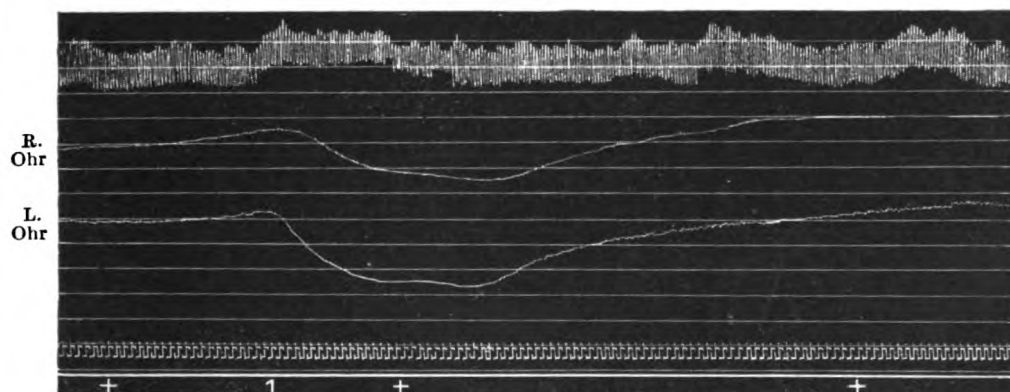


Fig. 9.

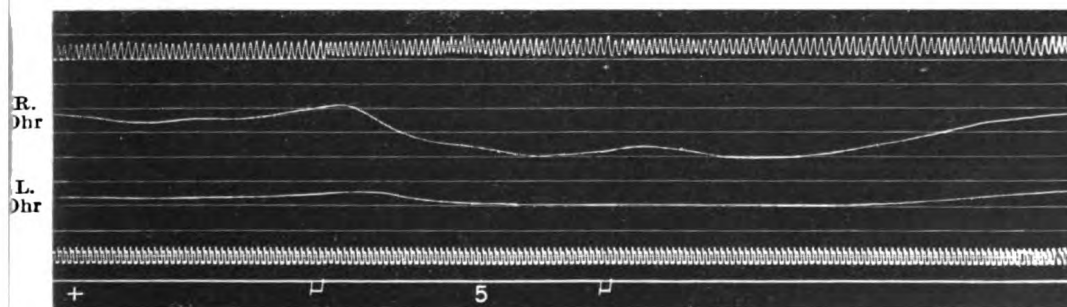


Fig. 10.

nach kurzem, fast horizontalem Kurvenverlauf (besonders links) tritt eine weitere minimale Senkung ein, auf welche allmählicher Anstieg bis über die Abszisse folgt.

An dieser Kurve sind Einzelpulse und deren eigentümliche periodischen Schwankungen deutlich zu sehen.

Fig. 10. Zwischen den beiden Reizmarken Kraulen am Kreuz.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXXIII.

15

Die Atmung ist während der Dauer des Reizes deutlich beschleunigt und sowohl ihrer Frequenz als ihrer Tiefe nach unregelmäßig.

Die Volumina der Ohren zeigen deutliche und rasche Abnahme, welche am linken Ohre anscheinend geringer und verspätet erfolgt. Es stellte sich jedoch heraus, daß der linke Plethysmograph bei diesem Versuche nicht dicht hielt, worauf diese bei tadellos funktionierenden Instrumenten nie beobachtete starke Differenz zurückzuführen ist.

Die Volumkurve des rechten Ohres steigt nach dem anfänglichen steilen Abfall um ca. 2,5 mm, sinkt dann wieder auf die frühere Tiefe, um sich endlich mit

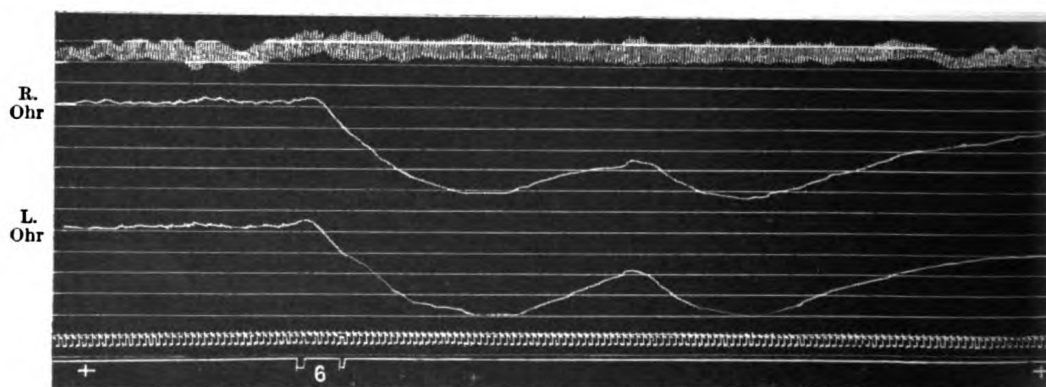


Fig. 11.

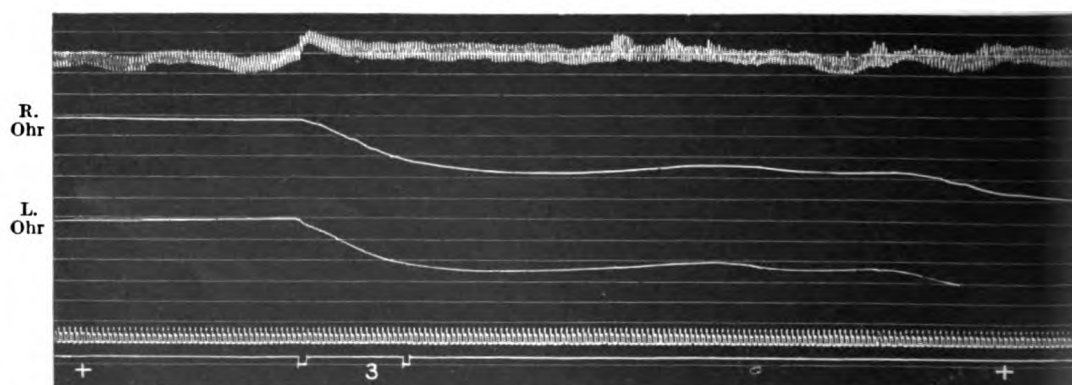


Fig. 12.

ziemlich raschem Anstieg zur Abszisse zu erheben. Am linken Plethysmogramm erscheint nur der terminale Anstieg, wieder aus dem oben angeführten Grunde anscheinend verspätet und geringer als rechts.

Fig. 11. Bei 6 leichtes Blasen auf die Kreuzgegend des Tieres.

Hier erfolgt wieder auf den Reiz hin das Auftreten einer vertieften Inspirationsstellung, wenn auch nur kurze Zeit und wenig intensiv. Die Atmung erscheint hierbei unregelmäßig, vorwiegend vertieft.

Die Reaktion der Ohrvolumina ist sehr ausgiebig, beiderseits sinkt die Kurve steil um etwa 25 mm; nach kurzem Verbleib auf tiefem Niveau steigen beide Kurven ziemlich rasch an, rechts um ca. 7, links um ca. 11 mm, worauf neuerliches

rasches Absinken erfolgt; in der letzten Phase der Reaktion steigen beide Kurven langsamer und besonders links sehr gleichmäßig an; bevor sie die Abszisse erreichten, mußte der Versuch unterbrochen werden. In diesem Plethysmogramm sind wieder Einzelpulse und in der Zeit vor dem Reize periodische Schwankungen derselben registriert.

Fig. 12. Bei 3 Kraulen zwischen den Ohren.

Sofort nach Einsetzen des Reizes stellt sich an der Atemkurve eine starke Vertiefung der Inspirationsstellung ein, in welcher zunächst seichtere, später tiefere und ziemlich regelmäßige Atemzüge erfolgen.

Die Volumkurven sinken rasch beiderseits um ca. 12 mm, zeigen dann Tendenz

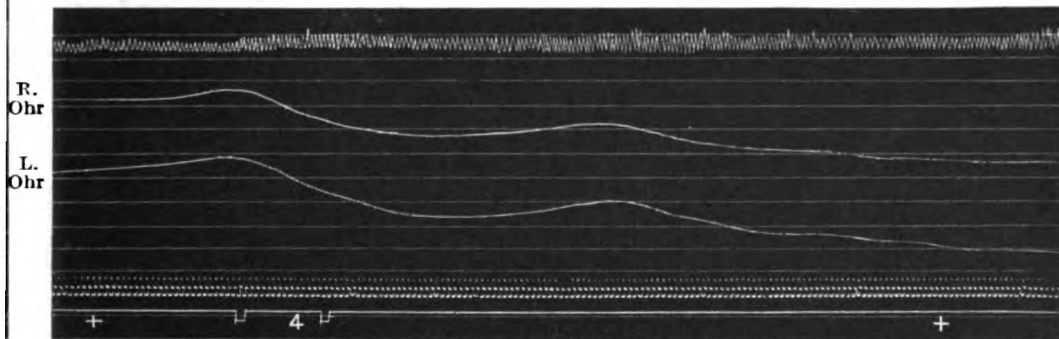


Fig. 13.

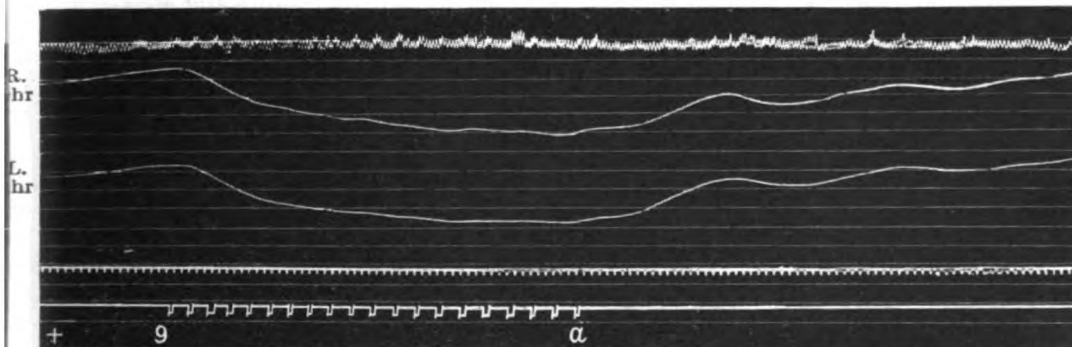


Fig. 14.

zu langsamer Steigung; dieselbe wird jedoch durch neuerliches sanftes Absinken abgelöst und die Kurven steigen nicht in der sonst für diese Erscheinung beobachteten Zeit an, sondern bleiben auf dem tiefen Niveau.

Fig. 13. Bei 4 derselbe Reiz wie in Fig. 12.

So wie im vorigen Kurvenausschnitte erscheint auch hier unmittelbar nach Beginn des Reizes eine hier leicht vertiefte Inspirationsstellung; gleichzeitig wird die Atmung überhaupt tiefer und verläuft ziemlich lange auffallend regelmäßig gegenüber früheren und späteren Perioden.

Die Volumkurven gleichen denen in Fig. 12 in auffallender Weise. Auch hier tritt rasche und ausgiebige Senkung auf, welche von einem leichten, langsamen Anstieg abgelöst wird; derselbe erreicht aber keine nennenswerte Höhe, sondern es erfolgt neuerliche relativ rasche Volumabnahme und die Kurven bleiben auf tiefem Niveau.

Fig. 14. Bei jeder Reizmarke zwischen 9 und a wurde einmal sanft die Kreuzgegend des Tieres gestreichelt.

Die Atmung zeigt hier die auf taktile Reize so überwiegend häufige Erscheinung der vertieften Inspirationsstellung in eigentümlicher und charakteristischer Weise, indem gleich nach jedem Einzelreiz eine Art von „Aufzucken“ der Atmung verzeichnet erscheint; besonders in der ersten Hälfte der ganzen Reizzeit sieht die Atemkurve fast wie rhythmisch gewellt aus.

Das Volumen beider Ohren sinkt sofort nach Beginn der Reizserie rasch und ausgiebig, im weiteren Verlauf langsam und geringer, um sich nach Beendigung der Reizserie unter wellenförmigen Schwankungen zur Abszisse zu erheben.

Auf taktile Reize erfolgt also in der überwiegenden Anzahl von Versuchen eine eigentümliche Reaktion der Atmung der Versuchstiere, welche durch das Auftreten einer vertieften Inspirationsstellung entweder nur für die Zeitdauer des Reizes oder aber durch längere Zeit charakterisiert erscheint.

Die Volumina der Ohren zeigen in gesetzmäßiger Weise zunächst eine rasche und starke Abnahme unmittelbar nach dem Reiz. Für den weiteren Verlauf der Volumenschwankungen nach taktilen Reizen ließ sich eine Gesetzmäßigkeit nicht finden.

Olfactorische Reize.

Versuche mit dieser Reizgruppe sind schwierig. Nach den bisher aufgefundenen Gesetzmäßigkeiten im Reaktionsablauf mußte die Möglichkeit irgendeiner anderen Reizqualität sicher ausgeschaltet werden, da sonst vorauszusehen war, daß zufällige, besonders optische Neben-

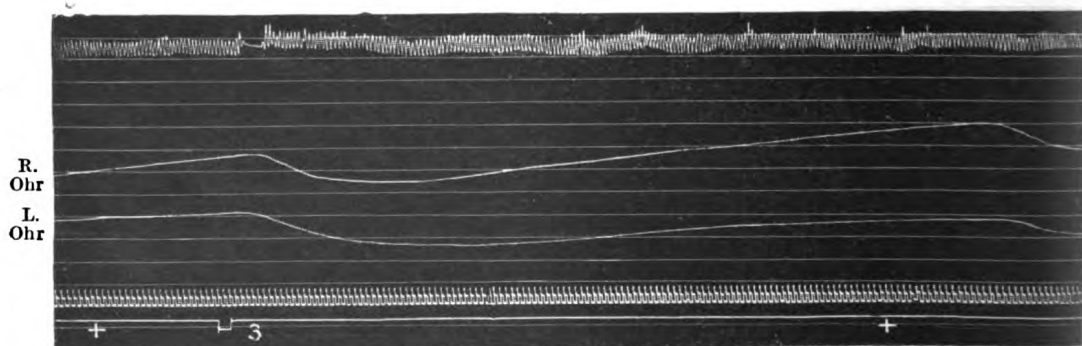


Fig. 15.

reize (Vorhalten von Fläschchen usw.) schon an und für sich Reaktionen auslösen mußten. Außerdem treten bei Versuchen, Reize im olfactorischen Sinnesfeld anzubringen, bei unseren sehr geruchsempfindlichen Versuchstieren sehr häufig heftige Abwehrbewegungen ein, welche natürlich den Versuch vollkommen stören. Ich verfüge deshalb nur über ganz wenige einwandfreie Versuche in dieser Richtung, von denen Fig. 15 ein Beispiel darstellt.

Fig. 15. Bei Marke 6 wurde Zigarettenrauch vor die Nase des Tieres geblasen (mit Vermeidung von optischen und anderen Nebenreizen).

Die Atmung verändert sich sofort in für derartige Reize typischer Form: es tritt zunächst tiefe Inspiration, hierauf in halber Höhe der früheren Expirationsausdehnung Apnoë ein, welche ca. 4'' währt. Hierauf erfolgen einige (hier 2) vertiefte Atemzüge, weiterhin verläuft die Atmung ziemlich regelmäßig, jedoch eine Zeitlang in vertiefter Inspirationsstellung.

Die Volumreaktion an den Ohren tritt erst eine Zeitlang nach Eintreten der Apnoë auf. Sie besteht an beiden Ohren in steilem, relativ kurzem Absinken. Hierauf erfolgt ein auffallend langsamer, regelmäßiger Anstieg der Volumkurven, welcher rechts die frühere Abszisse überschreitet, links dieselbe nicht ganz erreicht.

Soweit nach diesen und den ähnlichen spärlichen Versuchen ein Schluß berechtigt ist, dürfen wir sagen, daß auf intensive, wohl subjektiv unangenehme Geruchsreize nach tiefer Inspiration und nicht vollkommener Expiration gesetzmäßig eine Apnoë durch einige Sekunden in Erscheinung tritt.

Die Volumina der Ohren nehmen nach solchen Reizen immer rasch ab, der Anstieg zur oder über die Abszisse erfolgt sehr langsam und gleichmäßig.

Spannung und Lösung.

Im Verlaufe der Versuche, welche zum Studium der Gesetze vasomotorischer Funktionen am intakten Kaninchen an einer Reihe von 11 Versuchstieren angestellt wurden, erschien eine Erscheinung von Anfang an und weiterhin auffällig. Während bei einigen Tieren die Volumreaktionen an den Ohren schon bei den ersten Versuchen ausgiebig und gesetzmäßig verliefen, waren sie bei anderen im Anfang einer einige Tage umfassenden Versuchsserie überhaupt nicht nachzuweisen, oder sie waren außerordentlich gering ausgeprägt; dabei stiegen die Volumkurven im Verlaufe einer ca. 15' umfassenden einzelnen Versuchsreihe langsam und ziemlich regelmäßig um beträchtliche Werte bis zu ca. 50 mm Hebelexkursion. Wurden letztere Tiere nun wiederholt zu Versuchen benützt, so änderte sich regelmäßig das Verhalten der Ohrvolumina, indem am 2. oder 3. Tag einer Versuchsreihe an demselben Tier Volumreaktionen auftraten und weiterhin in gesetzmäßiger Weise verliefen analog wie bei der andern Gruppe von Versuchstieren von Anfang an. Die Volumkurven zeigten sodann nicht mehr den langsam ansteigenden Verlauf, sondern verliefen dann in Ruhephasen so wie bei der ersten Gruppe von Versuchstieren, entweder fast horizontal unter geringen spontanen Undulationen, wie z. B. in Fig. 4 und Fig. 9 in den Phasen vor den Reizen, oder aber sie wiesen größere mittlere Abszissen auf, welche manchmal so hochgradig waren, wie in Fig. 16.

Fig. 16. Ruhekurve.

Atmung im allgemeinen ziemlich regelmäßig, gelegentlich spontan auftretende kurze Irregularitäten.

Intensive spontane Schwankungen der Ohrvolumina um eine mittlere Abszisse.

Es schien einladend, ein solches Verhalten der vasomotorischen Funktion in Analogie mit jenen vasomotorischen Einstellungszuständen beim Menschen zu stellen, welche durch Spannung und Lösung bedingt sind. Für einen solchen Analogieschluß sprach auch der Umstand, daß es immer recht ängstliche Tiere waren, bei welchen die oben geschilderten Phänomene gefunden wurden, ferner, daß bei einzelnen Versuchen, bei welchen die Tiere noch gefesselt worden waren, um Unruhe zu vermeiden, überhaupt keine Schwankungen der Ohrvolumina auftraten. Zufällig fand sich im Verlauf der Versuche ein Tier, aus dessen vasomotorischen Funktionen sich eindeutige Schlüsse auf die

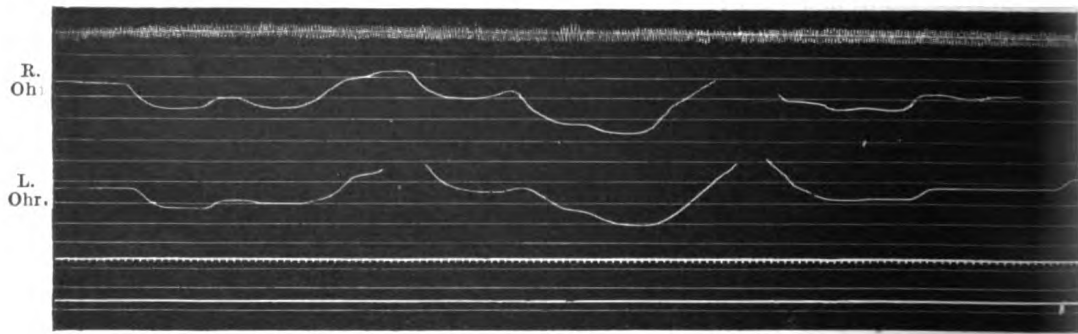


Fig. 16.

Gesetzmäßigkeiten ziehen lassen, welche den oben dargestellten Erscheinungen zugrunde liegen. Im folgenden sind Kurvenauschnitte aus einer Versuchsreihe an diesem Tier, welche in ihrer Gänze etwa 15' dauerte, dargestellt.

Fig. 17. Bei 2 Halten an den Oberschenkeln.

Die Atmung zeigt sich zunächst außerordentlich frequent und von ziemlich unregelmäßiger Tiefe. Auf den Reiz hin erfolgt das Auftreten einer kolossal vertieften Inspirationsstellung, in welcher die weiteren Respirationen stattfinden; zuerst rasch, dann allmählich tritt weiterhin eine Abnahme dieser Erscheinung ein und mit Aufhören des Reizes sinkt die Atmung augenblicklich unter ihre frühere Abszisse, welche sie erst im weiteren Verlauf allmählich wieder erreicht.

Wenn man diese Atmungsreaktion mit der auf Fig. 8 vergleicht, welche auf den gleichen Reiz hin erfolgte, so ist die fast photographische Ähnlichkeit der beiden Reaktionstypen wohl unverkennbar.

Die Volumkurven der Ohren zeigen hier das oben erwähnte Phänomen gleichmäßigen und langsamen Anstieges, sowie vollkommenes Fehlen einer Volumreaktion auf den Reiz hin. Das gleich nach dem Reiz an der oberen Kurve aufgezeichnete raschere Ansteigen dürfte wohl auf einem zufälligen Versuchsfehler (leichtes Zucken des Tieres) beruhen.

Fig. 18. Bei 5 lautes Klopfen am rechten Ohrplethysmographen.

Der Versuch erfolgte ca. 2' nach dem in Fig. 15 dargestellten.

Auch hier erfolgt sofort eine anscheinende Vertiefung der Inspirationsstellung und in derselben einige seichte Atemzüge; hierauf erscheint die Atmung deutlich gegenüber dem Reize vertieft und sinkt langsam zur Abszisse. Zu dieser Atmungs-

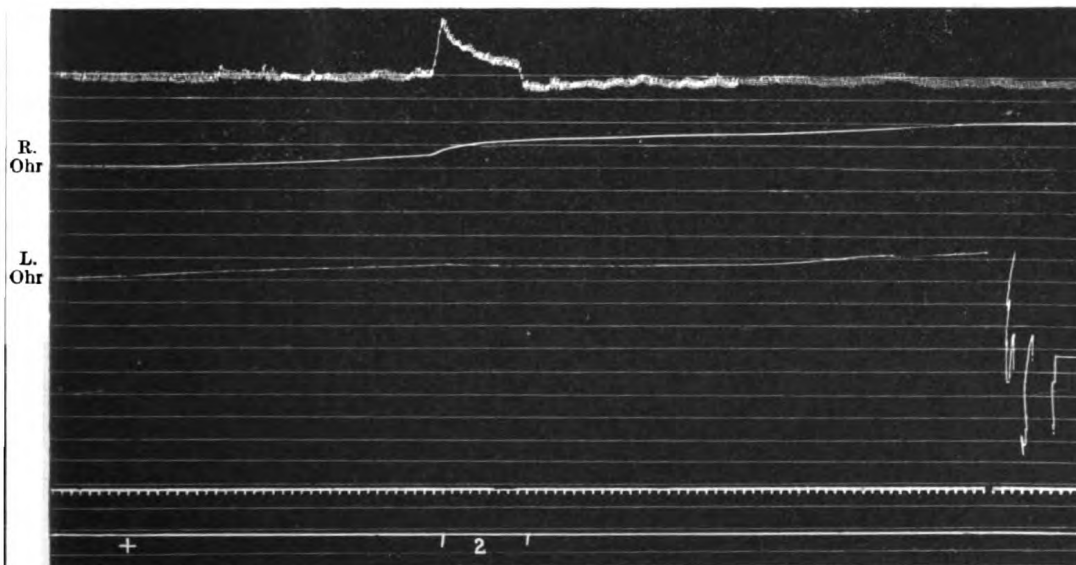


Fig. 17.

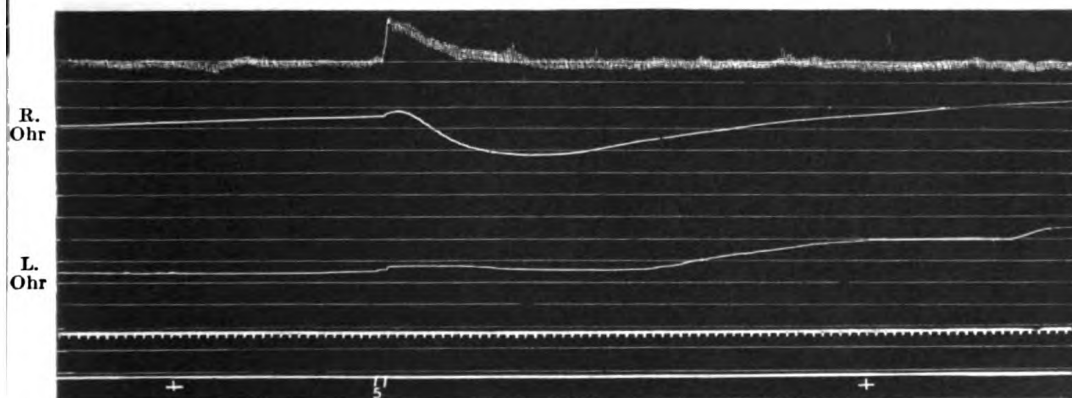


Fig. 18.

reaktion ist jedoch zu bemerken, daß das Tier auf den Reiz hin leicht zusammenzuckte und daher die Veränderung der Atmung nicht einwandfrei erscheint, da durch Bewegung des Tieres natürlich leicht Verschiebungen des Pneumographen hervorgerufen werden können.

Die Volumkurven der Ohren zeigen zunächst ebenfalls die Folgen der Zuckung in Form von unregelmäßigen Stufen. Hierauf tritt aber am rechten Ohre eine deutliche ausgiebige Volumreaktion in Erscheinung, welche sich in typischer Weise durch zuerst rasche, dann langsamere Volumabnahme ausdrückt; weiter-

hin steigt die Kurve rasch bis zur Abszisse und über dieselbe hinaus; die größere Raschheit des Ansteigens unterscheidet diesen Kurventeil deutlich von jenem vor dem Reiz, welcher so wie in Fig. 17 langsames Ansteigen zeigt.

Der linke Plethysmograph hielt leider nicht ganz dicht, weshalb die Erscheinungen, wie sie an der oberen Kurve verzeichnet sind, an der unteren Kurve nur in wesentlich verkleinertem Maße angedeutet sind. Immerhin ist auch hier eine mit dem stärksten Absinken der Volumkurve des rechten Ohres zeitlich zusammenfallende Volumabnahme und weiterhin relativ rasches Ansteigen deutlich vorhanden.

Fig. 19. Zwischen den Reizmarken bei 6 Kraulen am Kreuz. Diese Kurve bildet die fast unmittelbare Fortsetzung der Fig. 18.

Die Atmung zeigt keine typische Reaktion. Gegen Ende des Reizes tritt hochgradige Irregularität derselben auf.

Die Ohrvolumkurven steigen langsam und gleichmäßig an, wie in Fig. 15 und zeigen keine Spur einer Reaktion auf den Reiz.

Fig. 20. Bei 10 andauernder Nadelstich in der Kreuzgegend, der langsam verstärkt wird.

Der Versuch erfolgt ca. 4' nach dem in Fig. 17 dargestellten.

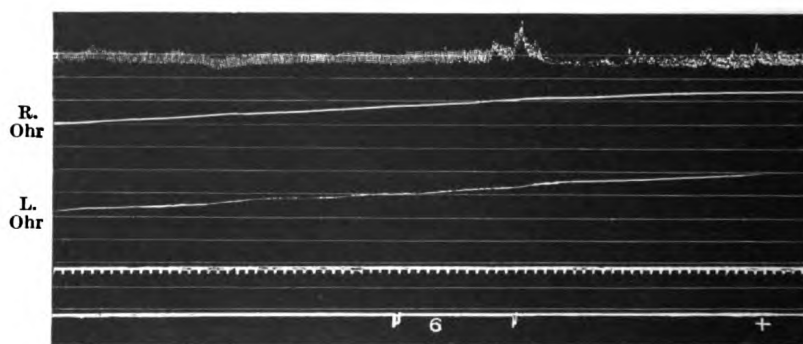


Fig. 19.

Die Atmung zeigt eine Reaktion gleich nach Beginn des Reizes in Form von Vertiefung der Inspirationsstellung, so wie unregelmäßiger Verflachung. Je intensiver der Stich, desto mehr vertieft wird die Inspirationsstellung. Eine Zuckung des Tieres am Schlusse des Reizes störte die weitere Registrierung der Atmung; weiterhin sinkt dieselbe erst rasch, dann langsam zur Abszisse, wobei eine Reihe von auffallend regulären Atemzügen bemerkbar ist.

Die Volumkurven der Ohren reagieren zunächst nicht synchron mit der Atmung auf den zunächst leichten Reiz. Erst als derselbe sehr intensiv und, wie aus der Zuckung des Tieres zu schließen ist, schmerzhaft geworden war, tritt am rechten Ohr rasche und ausgiebige Volumsenkung ein, worauf die Kurve etwas langsamer wieder zur Abszisse ansteigt.

An der Volumkurve des linken Ohres erscheint das Phänomen des Absinkens wieder wegen der leichten Undichtigkeit des Plethysmographen gegenüber rechts anscheinend verspätet und weniger intensiv, aber immerhin deutlich.

Fig. 21. Bei 11 leichtes Kneifen der Rückenhaut in der Kreuzgegend. Die Kurve bildet die fast unmittelbare Fortsetzung der in Fig. 20 dargestellten.

Die Atmung zeigt während und nach dem Reiz starke Irregularität, vorüber-

gehend vertiefte Inspirationsstellung, wohl als Teilerscheinung der sonst überwiegend häufig auf taktile Reize hin erfolgenden Vertiefung der Inspirationsstellung.

Die Ohrvolumkurven steigen vor, während und nach dem Reize langsam und gleichmäßig an, ohne eine Spur einer Reaktion zu zeigen.

Ein Überblick über die Fig. 17 bis 21 zeigt, daß unter besonders günstigen Umständen bei einem und demselben Tier in einer und derselben Versuchsreihe unmittelbar nacheinander Volumreaktionen an den Ohren bald auftreten, bald fehlen können. In dieser Versuchs-

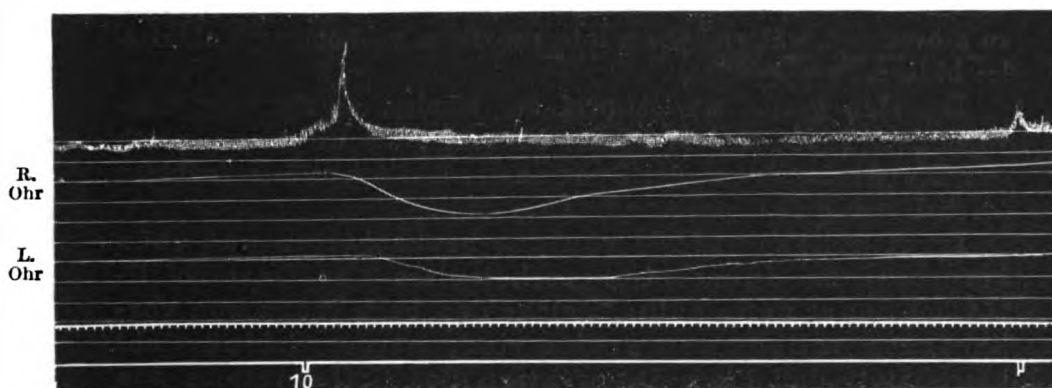


Fig. 20.

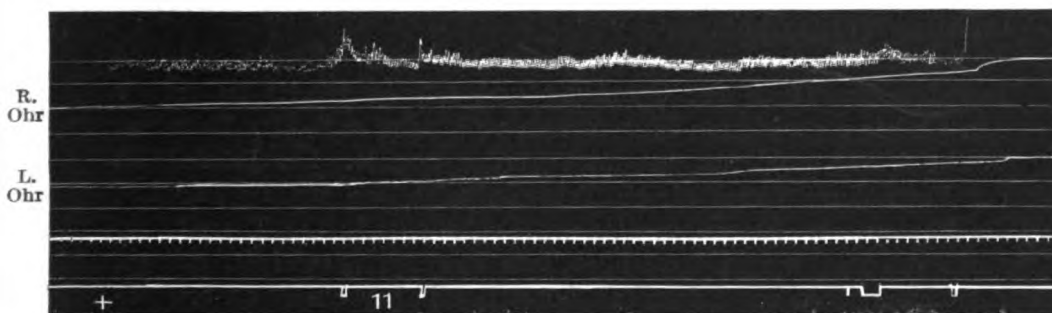


Fig. 21.

reihe erfolgten Volumreaktionen auf einen starken akustischen (Klopfen am Plethysmographen) und einen Schmerzreiz (Stich), sie fehlten nach 3 leichten taktilen Reizen (Halten an den Oberschenkeln, Kraulen und leichtem Kneifen). Es zeigt sich also ohne weiteres, daß das Auftreten oder Fehlen einer Volumreaktion bei diesem Tier zu dieser Zeit von der Intensität des Reizes abhängig war, daß auf starke Reize hin Volumreaktionen erfolgten, während sie nach geringen Reizen nicht auftraten. Diese Tatsache erbringt noch mehr als die eingangs dieses Abschnittes erwähnten Beobachtungen vom anfänglichen Fehlen,

späteren Auftreten von Ohr-Volumreaktionen bei demselben Tier den Beweis, daß wir es hier wohl mit analogen Erscheinungen zu tun haben, wie wir sie in den Untersuchungen über die vasovegetativen Funktionen am Menschen längst kennen. Auch beim Menschen können wir oft, wenn dem Individuum die Versuche neu sind, gesetzmäßige Volumreaktionen z. B. an den Armen durch eine Reihe von Tagen nicht erhalten, und erst im weiteren Verlauf einer fortgesetzten Versuchsserie treten sie in Erscheinung. Weiterhin gelingt es beim Menschen oft, wenn ein solcher Zustand der fakultativen Sperrung vasovegetativer Funktionen besteht, durch intensive Reize vasomotorische Reaktionen zu provozieren, während wenig intensive Reize vollkommen reaktionslos bleiben.

Der eben geschilderte Zustand der fakultativen Sperrung vasovegetativer Funktionen wird beim Menschen, wie wir wissen, durch den Bewußtseinszustand der Spannung, sein temporäres Aufhören durch Lösung der Spannung hervorgerufen.

Im Hinblick auf die von uns beobachteten und eben besprochenen Innervationsverhältnisse der Vasomotilität bei *Lepus cuniculus*, welche den beim Menschen vorhandenen vollkommen analog sind, ist der Schluß wohl berechtigt, daß diese Innervation des Gefäßsystems wie beim Menschen der Spannung und Lösung analogen Einstellungsvorgängen des Zentralnervensystems ihre Entstehung verdanken.

Damit erscheint der experimentelle Nachweis erbracht, daß die Bewußtseinszustände der Spannung und Lösung bereits im relativ sehr niedrig organisierten Säugerhirn vorhanden sind, eine Tatsache, welche bisher wohl nur vermutet werden konnte. Die Möglichkeit der Feststellung dieser einen Tatsache zeigt, wie wichtig es wäre, die Phylogenese der vasovegetativen Funktionen in der Tierreihe zu studieren, und wie es tatsächlich, wie eingangs entwickelt, gelingt, auf diesem Wege zur Erkenntnis höherer, als „psychisch“ zu bezeichnender Leistungen des Zentralnervensystems der Tierreihe wenigstens teilweise zu gelangen.

Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

1. Durch die in Anwendung gebrachte Methode ist es möglich, die spontan und auf Reize hin erfolgende Veränderung der Atmung und des Ohrvolumens beim Kaninchen mit ausreichender Genauigkeit auf ihre Qualitäten hin zu untersuchen und zur Darstellung zu bringen.

2. In der Ruhe verhält sich das Ohrvolumen bei verschiedenen (entspannten) Tieren verschieden insofern, als die schon von Mosso

erwähnten spontanen Undulationen desselben um eine mittlere Abszisse bald nur gering, bald in höheren und höchsten Graden zur Beobachtung gelangen.

3. In der Atmung sind in der Ruhekurve beim entspannten Tier keine Gesetzmäßigkeiten nachweisbar. Ihre Frequenz beträgt 100 bis 200 Atemzüge in der Minute.

4. Auf Sinnesreize hin treten beim entspannten Tier konstant reaktive Veränderungen des Ohrvolumens und der Atmung auf.

5. Die Ohrvolumenveränderungen bestehen stets in anfänglicher rascher Volumabnahme und späterer langsamerer Volumzunahme, unabhängig von dem Sinnesfeld, welches der jeweilige Reiz trifft.

Nur nach optischen Reizen erscheint ein Typus von Volumreaktion in der überwiegenden Mehrzahl der Versuche, welcher dadurch charakterisiert ist, daß der aufsteigende Kurvenast durch eine neuerliche kürzere und weniger intensive Senkung unterbrochen ist.

Im übrigen sind irgend wesentliche Unterschiede in den Volumreaktionen je nach dem durch den Reiz getroffenen Sinnesfeld nicht nachzuweisen.

6. Die Reaktionen der Atmung lassen eine feinere Differenzierung erkennen, als die des Ohrvolumens; Reize auf dasselbe Sinnesfeld rufen untereinander dem Typus nach analoge Atmungsreaktionen hervor, welche für das jeweils getroffene Sinnesgebiet charakteristisch und von denen, welche nach Reizung anderer Sinnesfelder erfolgen, verschieden sind.

7. Die Reaktionen des Ohrvolumens erfolgen von denen der Atmung unabhängig insofern, als bei verschiedenen Typen der Atmungsveränderungen untereinander gleichartige Volumreaktionen auftreten.

8. Bei verschiedenen Tieren und bei ein und demselben Tiere zu verschiedener Zeit sind analoge fakulative Sperrungs- und Bahnungszustände der Vasomotilität am Ohre nachzuweisen, wie wir sie beim Menschen als durch Spannung und Lösung bedingt kennen. Wir dürfen daher den Schluß ziehen, daß Einstellungsmöglichkeiten des Zentralnervensystems analog jenen, welche beim Menschen zu den Bewußtseinszuständen der Spannung und Lösung führen, bereits beim Kaninchen präformiert sind.

9. Die Spannungskurve beim Kaninchen ist charakterisiert a) durch sehr frequente und unregelmäßige Atmung (bis zu 300 Atemzügen in der Minute), b) durch langsames gleichmäßiges Ansteigen des Ohrvolumens oft um relativ hohe Werte, c) durch vollkommenes Fehlen von reaktiven Veränderungen des Ohrvolumens nach Sinnesreizen. —

Die von uns nachgewiesene feinere Differenzierung der Atmungsreaktionen als der vasomotorischen Einstellungsvorgänge erscheint zunächst mit Rücksicht auf die beim Menschen in dieser Hinsicht bestehen-

den Verhältnisse paradox. Wissen wir doch, daß wir beim Menschen in den Veränderungen der vasomotorischen Funktionen im allgemeinen einen feineren Indicator für den Ablauf vegetativer Erscheinungen im Gefolge von Sinnesreizen zu sehen haben als in denen der Atmung.

Zwei Tatsachen werden zur Erklärung dieser zunächst sonderbaren Umkehrung des Verhältnisses zwischen Regulation der Atmung und der Vasomotilität herangezogen werden dürfen, welche in der verschiedenen Organisation der beiden Arten begründet sind.

Einmal werden wir uns daran zu erinnern haben, daß das olfactorische Sinnesfeld bei *Lepus cuniculus* einen unverhältnismäßig größeren Raum einnimmt und viel feiner organisiert sein muß als beim Menschen, und daß zur Ausnützung des für dieses Tiergenus so unbedingt notwendigen Geruchssinnes eine sehr feine Regulationsmöglichkeit der Ateminnervation eine unerläßliche Bedingung ist. Andererseits bedarf das durch die dichte Behaarung seiner Haut vor Schwankungen der Außentemperatur geschützte Tier keiner so feinen Innervation seiner Hautgefäße wie der zum größten Teil haarlose Mensch, bei welchem die Wärmeregulation zum großen Teil von der Blutverteilung zwischen Integument und inneren Organen abhängig ist. Man wird sich ja die ontogenetische Entwicklung der hochkomplizierten Regulationsmechanismen der Vasomotilität beim Menschen so vorstellen dürfen, daß beim niedrigstehenden behaarten Menschen zunächst noch geringer differenzierte vasomotorische Einstellungsmöglichkeiten notwendig und vorhanden waren, ähnlich wie wir sie in vorliegender Arbeit bei einer Art von Säugetieren feststellen konnten. Mit dem allmählichen Wegfall der Behaarung mußte der Blutverteilung in Integument und inneren Organen die jetzt vital so notwendig werdende Wärmeregulierung mehr und mehr zufallen, und feinere Einstellungsvorgänge der Vasomotilität mußten zu diesem Zwecke Bahnung finden.

Erst auf der Basis dieser elementaren, der Wärmeregulierung dienenden Regulationsmechanismen und der Bahnen in Zentrum und Peripherie, auf deren Weg sie zustande kommen, dürften sich dann allmählich die hochkomplizierten, sogar individuelle Verschiedenheiten aufweisenden feinen Einstellungsvorgänge der vasomotorischen Funktionen beim Menschen entwickelt haben, welche wir jetzt kennen.

(Aus der k. k. Universitätsnervenklinik in Graz [Vorstand:
Professor Dr. Fritz Hartmann].)

Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn.

IV. Mitteilung.

Tierversuche. Die Feststellung vasovegetativer Vorgänge bei Aus- schaltung des Zwischenhirns.

Von

Dr. Heinz Schrottenbach,
Assistenten am Institute.

Mit 32 Textfiguren.

(Eingegangen am 11. März 1916.)

Ergebnisse bisheriger Untersuchungen.

Wenn wir uns nun dem eigentlichen Thema der vorliegenden Untersuchungen zuwenden, so ist zunächst festzustellen, daß sich in der Literatur bereits eine Reihe von Tierexperimenten vorfinden, welche auf die Beteiligung des Zwischenhirns beim Zustandekommen vegetativer Reflexe hinweisen. Die Atmung, die Tätigkeit des Magendarmkanales, die Harnentleerung, die Tätigkeit der Geschlechtsorgane stehen in Beziehung zu verschiedenen Zentren im Thalamus opticus, wie dies durch zahlreiche Tierversuche sowie durch das Naturexperiment am Menschen nachgewiesen erscheint (s. Bechterew). Christiani¹⁾ fand im Thalamus ein umgrenztes Gebiet in der Seitenwand des 3. Ventrikels, dessen Reizung Vertiefung der Inspiration und Atmungsbeschleunigung hervorruft. Nach Ott²⁾ kann das beschleunigte Atmen, welches bei Erwärmen des Versuchstieres auftritt, durch tiefe Einstiche in den vorderen Teil des Thalamus aufgehalten werden. Bechterew nimmt auf Grund von Tierexperimenten an, daß im Thalamus u. a. die Reflexübertragung vom Riechapparat auf das Atemzentrum stattfindet. Ferner findet er beim Hunde in der Nähe der grauen Commissur eine Stelle, von welcher aus er durch elektrische Reizung Atemstillstand in jeder Phase der Atmung erzeugen kann; er führt dies auf eine Hem-

¹⁾ Ein Atmungszentrum am Boden des dritten Ventrikels. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880.

²⁾ Zitiert nach Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentra 1909, S. 1152.

mungswirkung dieser Region auf die automatische Tätigkeit des Atemzentrums in der *Medulla oblong.* zurück.

Von einer Zitierung der Untersuchungen, welche sich mit der Einflußnahme des Zwischenhirnes auf die Tätigkeit des Magendarmkanales, der Harn- und Geschlechtsorgane, der Tränendrüsen usw. beschäftigen, glaube ich in Hinblick auf die mir vorliegende konkrete Fragestellung der Beziehungen dieser Hirnregion zur Innervation des Blutgefäßsystems absehen zu sollen. Immerhin weisen zahlreiche positive Versuchsergebnisse in dieser Hinsicht auf die enge Beziehung zwischen Zwischenhirn und vegetativem, insonderheit sympathischem Nervensystem hin.

Eine Reihe von Untersuchungen, welche sich mit den Beziehungen des Zwischenhirns zum Blutgefäßsystem beschäftigen, sind in der I. Mitteilung dieser Arbeit angeführt. Auf eine innige solche Beziehung ist wohl auch insbesondere aus der Tatsache zu schließen, daß Reizungs- und Zerstörungsversuche am Zwischenhirn häufig den Wärmehaushalt des Organismus, welcher gewiß von regulativen Einstellungsvorgängen des Gefäßsystemes mit hochgradig beeinflußt wird, in empfindlicher Weise stören. So beobachtete u. a. Christiani¹⁾ nach Exstirpation der Thalami beim Kaninchen hochgradiges Absinken der Körpertemperatur. Tangl²⁾ reizte am Pferd die vorderen Anteile des Thalamus und fand dabei Temperaturanstieg. Ähnliche Versuche am Kaninchen und an anderen Tieren liegen vor von Ott³⁾, Girard⁴⁾, Guyon⁵⁾, Bechterew⁶⁾ u. a. In neuester Zeit konnten Citron und Leschke⁷⁾ den Nachweis erbringen, daß nach Ausschaltung der medianen tiefen Abschnitte der Thalami beim Kaninchen diese Tiere die Fähigkeit der Wärmeregulation verlieren und sich nunmehr verhalten wie poikilotherme Tiere; die Autoren nehmen nach ihren Versuchen ein wärmerregulierendes Zentrum im Hypothalamus an, welches dem von Eninger und von Karplus und Kreidl in dieser Gegend festgestellten Sympathicuszentrum entspricht.

Methode der Zwischenhirnausschaltung.

Um zu der Region des Zwischenhirnes zu gelangen, welche beim Kaninchen dem von Karplus und Kreidl bei der Katze und dem Affen gefundenen Sympathicuszentrum in der *Regio subthalamica* ent-

¹⁾ Zur Physiologie des Gehirnes 1885.

²⁾ Zur Kenntnis der Wärmezentren beim Pferde. *Pflügers Archiv* 61. 1895.

³⁾ The heat centre in the brain. *Journ. of nervous and mental Disease* 1887.

⁴⁾ *Arch. de physiol.* 1886, 1888.

⁵⁾ Hyperthermie centrale etc. *Arch. de méd., chir. et d'anat. pathol.* 17. 1894.

⁶⁾ Die Funktionen der Nervenzentra. *Jena* 1909, S. 1177f.

⁷⁾ *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther.* 14, I u. 14, III, 379.

spricht, wurde zunächst der Versuch gemacht, nach der von diesen Autoren angegebenen Methode am „hängenden Gehirn“ zu operieren. Es ergab sich aber, daß diese Methode beim Kaninchen nicht anwendbar ist, wenigstens nicht ohne schwere Beschädigung der Ohrmuschel und besonders des äußeren Gehörganges. Da nämlich beim Kaninchen der mächtige Gyrus piriformis mit seiner unteren Begrenzung bis unter eine Horizontalebene reicht, welche durch äußeren Gehörgang und unteren Rand der knöchernen Augenhöhle gelegt wird und da weiterhin der Abstand zwischen Auge und Ohr kleiner ist als die sagittale Ausdehnung dieser Gehirnpartie, so konnte nicht genügend groß trepaniert werden, um dem Gehirn und insbesondere dem Gyrus piriformis Raum zum Herabsinken bei hängendem Kopfe zu schaffen. Es mußte daher ein anderer Weg zur einseitigen Zerstörung der Regio subthalamica gesucht werden, und zwar unter der Voraussetzung, die Blutzirkulation an sämtlichen Organen des Kopfes möglichst wenig zu schädigen, da sonst zu befürchten stand, daß insbesondere auch die Zirkulationsverhältnisse an den Ohren, welche ja zu untersuchen waren, schwer in Mitleidenschaft gezogen würden. Deshalb konnte auch die von Citron und Leschke angegebene Methode zur Zerstörung der Corpora subthalamica, bei welcher der Sinus longitudinalis unterbunden wird, nicht in Anwendung kommen, da infolge dieser Unterbindung eine Blutüberfüllung der äußeren Kopforgane, insbesondere der Ohren, zu befürchten war.

Ich ging daher zunächst folgendermaßen vor: An einem mittelgroßen Kaninchen wurde in Chloralhydratnarkose die Kopfhaut längs der Sagittalnaht gespalten und samt dem Periost, welches mittels Raspatorium vom Knochen abgelöst wurde, seitlich abgezogen. Hierauf wurde mit Vermeidung des Sinus longitudinalis eine große Knochenplatte heraustrepaniert, welche ungefähr die Gestalt eines rechtwinkligen Dreieckes hatte, dessen Spitze etwa mit der Spitze des Os frontale zusammenfiel; die Hypotenuse verlief etwas oberhalb des oberen knöchernen Augenrandes, die längere Kathete parallel mit der Sagittalnaht zirka 2 mm lateral von dieser, die kürzere Kathete ca. 5 mm vor dem äußeren Gehörgang. Nach Abtragung der Dura wurde nun zunächst jene Stelle am Stirnpol des Gehirnes aufgesucht, deren faradische Reizung die bei vielen Tierarten ja bekannte Erregung der Sympathicusfasern des Auges ergibt, welche in Erweiterung der Lidspalte, Zurückziehen der Nickhaut und Erweiterung der Pupille ihren Ausdruck findet. Es zeigte sich dabei zunächst sofort die Tatsache, daß beim Kaninchen diese Reizwirkung nur an dem mit der gereizten Hirnstelle gleichseitigen Auge auftritt, nicht wie z. B. bei Katze und Affen an beiden Augen, und daß das kontralaterale Auge keinerlei Veränderung erleidet.

War diese Stelle gefunden, so wurde nun die Gegend, welche der vorderen Zentralwirkung entspricht, mittels faradischer Reizung aufgesucht, indem mit 2 Nadelelektroden die Region der Hirnrinde gereizt wurde, von welcher aus auf diese Weise motorische Innervation der quergestreiften Muskulatur verschiedener Körperteile ausgelöst werden kann. Durch Untersuchungen am Kaninchengehirn war vorher festgestellt worden, daß die zu zerstörende Partie des Zwischenhirnes in einer Frontalebene liegt, die ca. 5—7 mm hinter der eben genannten Gehirnpartie durch das Gehirn gelegt wird.

In dieser Frontalebene wurde nun ein lanzettförmiger Thermo-kauter in kaltem Zustande etwa in halber Höhe der Hemisphäre schräg gegen die Mitte der Schädelbasis in das Gehirn bis zur Basis eingestochen, dann ein wenig zurückgezogen, nun durch Einschaltung des Stromes durch 5—6'' zum Glühen gebracht und nach Ausschaltung des Stromes wieder herausgezogen.

War, wie durch seinerzeitige Sektion in jedem Falle festgestellt wurde, die Kauterisation an der richtigen Stelle des Zwischenhirnes, in der Regio subthalamica, gelungen, so zeigten sich folgende charakteristische Ausfallserscheinungen:

1. Sofort nach Zerstörung der Regio subthalamica blieb der unmittelbar vorher vom Stirnhirn aus erzielbare sympathische Augenreflex am gleichseitigen Auge (s. o.) vollkommen aus, war auch mit den höchsten Stromstärken nicht mehr zu erzielen, ein Befund, welcher ja mit dem von Karp-lus und Kreidl bei Katze und Affen erhobenen vollkommen analog ist; es besteht nur der Unterschied, daß beim Kaninchen nur am homolateralen Auge Reiz- und Ausfallserscheinung auftritt.

2. Nach der Kauterisation zeigte sich sofort, daß an dem der Zerstörung homolateralen Auge die Pupille um ca. die Hälfte enger war, als am kontralateralen; ferner war nach Versorgung und Naht der Operationswunde eine deutliche Verkleinerung der homolateralen Lidspalte und deutlicher, wenn auch nicht sehr hochgradiger Enophthalmus dieses Auges zu sehen. Diese drei Symptome blieben bei den am Leben erhaltenen Tieren durch etwa eine Woche dauernd bestehen und unverändert. Nach dieser Zeit wurden sie langsamer geringer und verschwanden etwa 14 Tage post operationen vollkommen.

Da wir Erweiterung der Lidspalte und Pupillenvergrößerung als Effekt der Sympathicusreizung vom Stirnhirn her kennen, so ergibt sich ohne weiteres, daß wir die Symptome der bleibenden Verengerung der Lidspalte und der Pupille als Ausfallssymptome im Innervationsgebiete des Sympathicus aufzufassen haben, wie dies ja schon durch

Cl. Bernards Versuche der Durchschneidung des Halssympathicus einwandfrei festgestellt erschien; auch der von uns beobachtete Enophthalmus stimmt vollkommen mit dieser Folgerung überein.

An weiteren Symptomen an so operierten, überlebenden Tieren — ich erhielt drei Tiere nach dieser Operation am Leben — fanden sich regelmäßig in den ersten Tagen Manegebewegungen nach der der Operation entgegengesetzten Seite und eine auffallende Wendung und Drehung des Kopfes und Halses nach dieser Seite. Diese Erscheinungen waren jedoch stets in wenigen Tagen verschwunden; ihre Entstehung verdanken sie zweifellos der bei dieser Operationsmethode unvermeidlichen Mitverletzung des Thalamus opticus.

Über die Symptome, welche auf dem Gebiete der Gefäßinnervation und der Atmung auftraten, werde ich unten im Zusammenhange berichten.

Fig. 1 zeigt die Narbe der Verletzung in ventralen seitlichen Partien des Thalamus opticus, welche durch eine derartige oben beschriebene Operation gesetzt wurde; das Bild ist in zweifacher Vergrößerung aufgenommen. Da der Stich etwas schräg von oral nach caudalwärts ausgeführt wurde, ist der übrige Stichkanal nicht zu sehen. Weitere Schnitte haben jedoch gezeigt, daß er makroskopisch kaum mehr sichtbar und fast völlig vernarbt war, während die sichtbare Narbe der Kauterisation ihre Entstehung verdankt. Die am Großhirn sichtbare Verletzung entstand bei der Herausnahme des Gehirnes aus dem Schädel. Das Tier war 21 Tage post operationem am Leben gelassen worden.

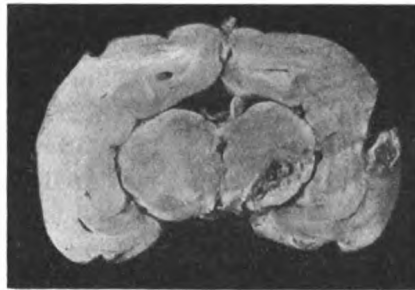


Fig. 1.

Wenn auch durch diese Operationsmethode der angestrebte Effekt einer einseitigen Ausschaltung des Sympathicuszentrums in ventralen Thalamuspartien voll und ganz erreicht wurde, wie aus den Beobachtungen während und nach der Operation hervorging, so war doch eine ganze Reihe von Nebenverletzungen dabei unvermeidlich. Einerseits das Durchstoßen der Hemisphäre, andererseits aber insbesondere die Notwendigkeit einer breiten Trepanation und die damit unvermeidliche vorübergehende Störung der Zirkulationsverhältnisse an den Weichteilen des Kopfes erschienen geeignet, Einwänden gegen den noch zu besprechenden Effekt dieser Operation auf die Vasomotilität Raum zu geben.

Es wurde daher zunächst versucht, nur zwei kleine Trepanationsöffnungen über den in Frage kommenden Hirnpartien, dem Stirnhirnpol und den sensiblen Projektionsfeldern, anzulegen. Die Versuche mißlangen jedoch sämtlich wegen der Schwierigkeit der Orientierung am intakten Schädel.

Durch Untersuchungen am sagittal und frontal geschnittenen, mit den Weichteilen und dem Gehirn konservierten Schädel gelang es jedoch, einen Weg von der Schädelbasis her zu finden, um zu ventralen Thalamuspartien zu gelangen. Es erwies sich nämlich, daß es etwas lateral von der Hypophysengrube leicht gelingt, mit einem Trokar den dünnen Knochen zu durchstoßen und so eine Hohnadel gerade in die Gegend des Zwischenhirns zu bringen, welche für unsere Versuche in Betracht kommt. Dabei ergab sich aber als wichtig, daß es viel leichter gelingt, den richtigen Weg der Nadel zu finden, falls dieselbe schräg von der kontralateralen Seite her eingeführt wird, also etwa von rechts her, um ins linke Zwischenhirn zu gelangen und umgekehrt.

Das Instrument, dessen ich mich zu dieser Operation bediene, besteht aus einer dünnwandigen Hohnadel mit einem Lumen von 1,2 mm. Dieselbe ist von der Spitze an in Millimetern kalibriert und besitzt am unteren Ende einen massiven Ansatz zum Zwecke sicheren Anfassens und Führens. In die Hohnadel eingepaßt sind drei Instrumente, und zwar: 1. ein stumpfer Trokar, welcher die Spitze der Nadel genau abschließt, zum stumpfen Durchdringen der Weichteile; 2. ein spitzer Trokar, welcher nur um die 1 mm lange Spitze das Nadelende überträgt; 3. eine galvanokaustische Schlinge aus Platin an feinstem isolierten Kupferdraht, welche aus dem Ende der Nadel genau 8 mm vorragt, wenn sie ganz in dieselbe eingeschoben ist.

Die Operation selbst geht folgendermaßen vor sich: An einem in Rückenlage fixierten Kaninchen wird in Chloralhydratnarkose die Haut zwischen den Unterkieferästen in der Mittellinie sagittal gespalten und seitlich abgezogen und sodann, falls auf dieser Seite vorhanden, die Vena submentalis, sonst die Vena maxill. interna der einen Seite freipräpariert. Zwischen dieser Vene und der Glandula submaxillaris, in der Mitte zwischen dem Angulus maxillae und den vorderen unteren Schneidezähnen wird nun die mit Trokar I (s. o.) armierte Hohnadel eingestoßen und mit derselben langsam und vorsichtig tastend vorgedrungen. Dabei ist folgendes zu beachten:

1. Die Spitze der Nadel muß immer entlang dem Knochen geführt werden, also an der inneren Fläche des Unter- und Oberkiefers, bis sie an das knöcherne Rachendach anstößt. Diese Art des Vordringens mit der Nadel hat sich deshalb als absolut unerläßlich gezeigt, weil bei Entfernung der Spitze vom Knochen regelmäßig die sehr blutreichen Weichteile des Nasenrachenraumes so stark verletzt werden, daß mächtige

venöse Blutungen entstehen, welche infolge Aspiration in die Lungen fast unausweichlich zum Tode des Tieres führen. Auch durch Operation am hängenden Tier ist es nicht möglich, die Gefährdung der Respiration durch diese Blutung hintanzuhalten, da sie so mächtig ist, daß im Nu Nasenrachenraum und Mundhöhle mit Blut gefüllt sind. Bei einiger Vorsicht läßt sich jedoch diese Blutung vermeiden.

2. Als Richtungspunkt der Nadel ist der hintere Augenwinkel derselben Seite, auf welcher die Nadel eingestochen wurde, anzunehmen.

3. Sobald die Spitze der Nadel das knöcherne Dach des Nasenrachenraumes erreicht hat, ändert man ihre bisherige Neigung gegen die sagittale Medianebene des Kopfes, indem man die Spitze der Nadel so drängt, daß sie ungefähr in die Medianebene zu liegen kommt. Die Nadel steht also dann so, daß sie von der Einstichstelle einerseits gegen den hinteren Augenwinkel derselben Seite, anderseits gegen die sagittale Medianebene des Kopfes — praktisch gegen die Sagittalspalte der äußeren Nase als Projektion dieser Ebene — sieht.

4. Nachdem nun Trokar I mit dem spitzen Trokar II vertauscht worden ist, sucht man, vorsichtig tastend und immer leicht drückend, jene Stelle des Knochens, lateral von der Hypophysengrube, an welcher derselbe für den Trokar leicht durchgängig ist. Nach einiger Übung ist es ein ganz charakteristisches Gefühl des „Hineingleitens“, welches auftritt, wenn man die richtige Stelle getroffen hat.

5. Sobald dies der Fall ist, wird die mit Trokar II armierte Nadel noch 2 mm vorgeschoben, um auch die Dura zu durchstoßen, dann Trokar II aus der Nadel entfernt und durch die

galvanokaustische Schlinge ersetzt. Dieselbe wird ganz eingeschoben und nun durch 5'' geglüht.

6. Hierauf wird die mit kaustischer Schlinge armierte Hohlneedle zurück- und herausgezogen und die Hautwunde vernäht.

Zur Verdeutlichung der Operation sollen die Fig. 2 und 3 dienen.

Fig. 2 zeigt an einem median durchgesägten Kaninchenschädel den Weg der Nadel, welche von der kontralateralen Seite her, wie oben beschrieben, eingeführt wurde. Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist,

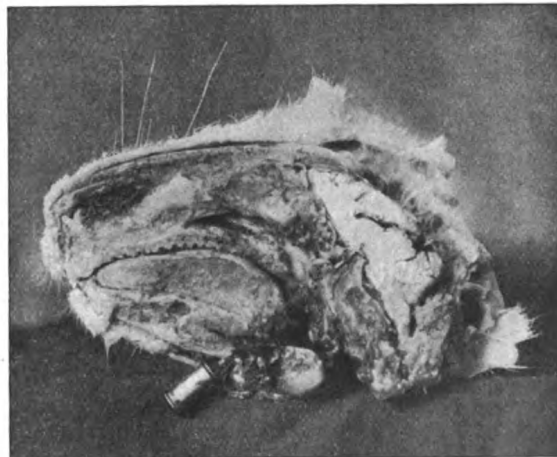


Fig. 2.

wie aus der Figur ersichtlich, intakt geblieben. Erst dorsal vom Dache des Nasenrachenraumes wird die Nadel sichtbar, um am vorderen Rande der Sella turcica etwas lateral von der Hypophyse ins Zwischenhirn einzudringen.

Fig. 3, der Deutlichkeit halber in größerem Maßstab als die vorige Figur aufgenommen, zeigt deutlich, wie die Nadel von der kontralate-



Fig. 3.

ralen Seite kommend in das Zwischenhirn eindringt; ferner läßt die Stellung von Griff und Spitze der Nadel zueinander erkennen, daß sich dieselbe auf ihrem Weg leicht abgelenkt hat. Das rührt daher, weil bei richtiger Ausführung der Operation die Spitze des Trokars sozusagen von selbst den richtigen Weg findet, um dort, wo der Knochen am dünnsten ist, einzudringen. — Aus photographisch-technischen Gründen zeigt diese Figur Unschärfen, welche der Tiefe des aufzunehmenden Objektes ihre Entstehung verdanken.

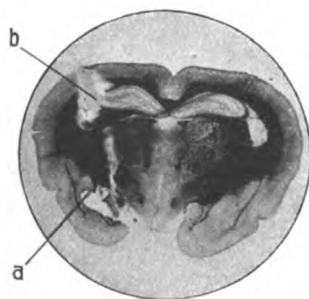


Fig. 4.

Der Effekt dieser Operation ist auf Fig. 4 zu sehen. Die Narbe *a* entspricht der seinerzeitigen Kauterisation im Zwischenhirn nach Einführung der Hohlneedle in oben beschriebener Weise. Das Tier wurde 29 Tage nach der Operation am Leben erhalten. Die Verletzung der Hirnrinde bei *b* ist eine zufällige, postmortal entstanden dadurch, daß

ein Meißel beim Aufbrechen der knöchernen Schädelkapsel abglitt und leider eine Strecke ins Gehirn eindrang. Die Unabhängigkeit der beiden Defekte voneinander ergibt sich ja auch aus ihrer räumlichen Trennung durch intaktes Gewebe und aus ihrer verschiedenen Größe und Richtung. — Die Figur ist in 2 maliger Vergrößerung aufgenommen.

Die im obigen beschriebene Operation wurde an 5 Tieren vorgenommen, von welchen 3 am Leben erhalten wurden, und zwar sämtlich über 3 Wochen.

Die Ausfallserscheinungen waren bei sämtlichen nach dieser Methode mit Erfolg operierten Tieren die gleichen wie bei den mit Trepanation operierten, also:

1. Verengerung der Lidspalte, Verkleinerung der Pupille, leichter Enophthalmus an dem der zerstörten Hirnpartie homolateralen Auge; das kontralaterale Auge blieb unbeeinflusst.



Fig. 5.

2. Manegebewegungen nach der der zerstörten Hirnpartie kontralateralen Seite, jedoch nicht so hochgradig, wie bei den mit Trepanation operierten Tieren.

3. Auffallende Kühle und geringe Gefäßinjektion der Ohren.

4. Dieselben Ausfallserscheinungen im Gebiete der Atmung und der Vasomotilität, über welche weiterhin zusammenhängend berichtet werden soll, wie bei der nach der ersten Methode operierten Tiergruppe.

Die unmittelbar durch Sympathicusausfall bedingten wichtigen und interessanten Symptome an den Augen der Versuchstiere zeigen die folgenden Figuren.

Fig. 5 zeigt das rechte Auge eines Kaninchens, bei welchem von der Schädelbasis aus linksseitige ventrale Thalamuspartien zerstört wurden, 5 Tage post operationem.

Fig. 6 läßt die Störung am linken, also mit der Hirnverletzung homolateralen Auge, in vollkommener Ruhelage des Tieres erkennen. Es besteht nahezu vollkommene Ptosis.

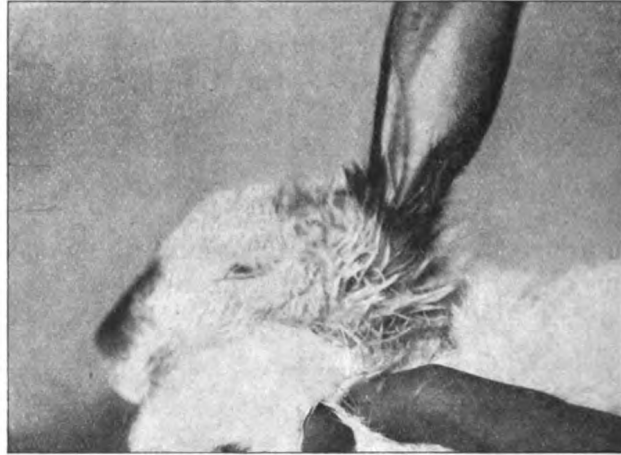


Fig. 6.

Fig. 7 zeigt die stationäre Pupillendifferenz des der Hirnverletzung homolateralen gegenüber dem derselben kontralateralen Auge auf Fig. 5. Die Pupille ist um mehr als das Doppelte enger als die des gesunden Auges.



Fig. 7.

Fig. 8 zeigt endlich, wie sich nach gewaltsamer Öffnung der Lidspalte (Fig. 7) sofort wieder die Ptosis einstellt, die im weiteren Verlaufe wieder zu einer vollständigen wird, wie sie in Fig. 6 erscheint. Auch die

Pupillendifferenz gegenüber dem andern, auf Fig. 5 dargestellten Auge ist deutlich zu sehen.

Die vier Figuren sind Photogramme, welche in der hier vorliegenden Reihenfolge in unmittelbarem Nacheinander bei ein und demselben Tier bei absolut gleichen Belichtungsverhältnissen, insbesondere der Augen,



Fig. 8.

aufgenommen wurden. Sie dienen als Paradigmen für die stets an den Augen der mit Erfolg operierten Tiere beobachteten pathologischen Verhältnisse.

Pathologische Erscheinungen an Atmungs- und Blutgefäßinnervation.

Die pathologischen Verhältnisse, welche durch die oben geschilderten operativen Eingriffe am Zwischenhirn des Kaninchens im Bereiche der Atem- und Gefäßreflexe entstehen, lassen sich der Natur der Versuche nach nur gleichzeitig darstellen, weil sie auch gleichzeitig registriert wurden.

Weiterhin haben sich im Verlaufe der fortlaufenden Untersuchungen an jeweils ein und demselben operierten Tier Beobachtungen ergeben, welche es zweckmäßig erscheinen lassen, sie in ununterbrochener Reihe darzustellen.

Es sollen also im folgenden die Ausfallerscheinungen an Atmung und Gefäßinnervation mit Erfolg operierter Tiere so dargestellt werden, wie sie sich in zeitlicher Reihenfolge an ein und demselben Tier haben beobachten lassen; die hier in Beispielen dargestellten Beobachtungen gelten so wie alle anderen oben angeführten über Pupilleninnervation, Manegebewegungen usw. für alle mit Erfolg operierten Tiere und ergaben vollkommen übereinstimmende und fast einförmige Resultate.

Hase 4.

Operationsprotokoll 25. VIII. 1913.

1,5 Chloralhydrat subcutan, Hautschnitt in der Medianlinie und senkrecht darauf ca. 2 cm vor dem Ohransatz rechts.

Typische Trepanation mit Kreissäge; die Knochenplatte kann in Gänze ausgehoben werden. Das Gehirn liegt nach Abtragung der Dura frei.

I. Bestimmung der Sympathicusreizstelle am Stirnhirn.

II. Einstich in der hinteren Zentralwindung gegen die Medianlinie etwas nach hinten (1,5 cm tief). 6'' Kauterisation.

III. Reizung des Stirnhirns. Sympathischer Reflex am Auge noch vorhanden, aber schwächlich.

IV. wie II., etwas weniger caudalwärts.

V. Neuerliche Reizung des Stirnhirns an vorher bestimmter Stelle; sympathischer Reflex am Auge kaum noch angedeutet.

Nach Wegwischen der Hämatome Auflegen der Knochenplatte; Hautnaht.

Das Tier liegt nach der Operation mit auffallend nach links gedrehtem und gewendetem Kopf in tiefer Narkose.

26. VIII. vorm. 10^h. Tier ist wach; keine Nahrungsaufnahme. Kopf nach links gewendet und gedreht, vordere Extremitäten nach rechts gehalten. Vorderer Rumpf liegt auf der linken Seite.

Auf den Boden gestellt, erfolgen Manegebewegungen nach links, zeitweise Umfallen nach der linken Seite.

26. VIII. nachm. 4^h. Nahrungsaufnahme. Kopfhaltung bereits etwas korrigiert. Manegebewegungen noch vorhanden. Rechts Enophthalmus leichten Grades, Lidspalte enger als links, Pupille rechts deutlich < als links.

Im Käfig wendet sich das Tier auch häufig nach rechts, aber immer mit charakteristischer Kopfhaltung.

Am 27. VIII., also 2 Tage post operationem, wurden an dem Tier, bei welchem vor der Operation die normalen Atem- und Gefäßreflexe festgestellt worden waren, wieder plethysmographische und Atemuntersuchungen vorgenommen und täglich weitergeführt. Aus diesen Untersuchungen wurden zur Darstellung der gefundenen Verhältnisse Beispiele in den folgenden Figuren ausgewählt und das Datum des jeweiligen Versuches angegeben, sowie die Dekurse der pathologischen Erscheinungen in zeitlicher Reihenfolge eingefügt.

Operationsgeschichte 27. VIII. 4^h 30 p. m.

Tier sitzt noch immer mit nach links gedrehtem und gewendetem Kopf; die Stellung der vorderen Extremitäten bereits etwas korrigiert. Auch für den Kopf Korrekturtendenz in Form ruckweiser Bewegung bis zur Medianebene, dann langsames Zurücksinken in die pathologische Stellung. Augenbefund rechts gleich wie gestern (Enophthalmus und Ptosis rechts, Pupille $r < l$). Manchmal Nystagmus eigentümlicher Art: rechts ruckweise Bewegung des Bulbus nach außen, links nach innen, also entgegengesetzt der Kopfablenkung.

Manegebewegungen nach links, Bewegung in der Geraden unmöglich.

Beim plethysmographischen Versuch sinkt auch der Hinterkörper langsam nach links, wird ruckweise korrigiert.

Fig. 9. 27. VIII. Bei 7 Kraulen am Kreuz.

Auffallend erscheint sofort die kolossale Verlangsamung und Vertiefung der Atmung im Vergleich zu unoperierten Tieren. Während bei diesen die Zahl der Atemzüge nach zahlreichen von uns auf den Kurven vorgenommenen Zählungen zwischen 100 und 200 in der Minute schwankt, bei bestehender Spannung sogar die Zahl 300 zeitweilig erreicht, ergibt sich bei dieser Kurve eine Frequenz von nur 21 Atemzügen pro Minute im Durchschnitt.

Im Anfang der Reizperiode zeigt sich eine leichte Beschleunigung und Vertiefung der Atmung bis auf 24 pro Minute, die nach Schluß des Reizes wieder verschwindet.

Die Volumkurven der Ohren, an welchen nach den Ergebnissen meiner Untersuchung starke Senkung zu erwarten wäre, zeigen keinerlei Reaktion auf den Reiz und verlaufen andauernd nahezu horizontal.

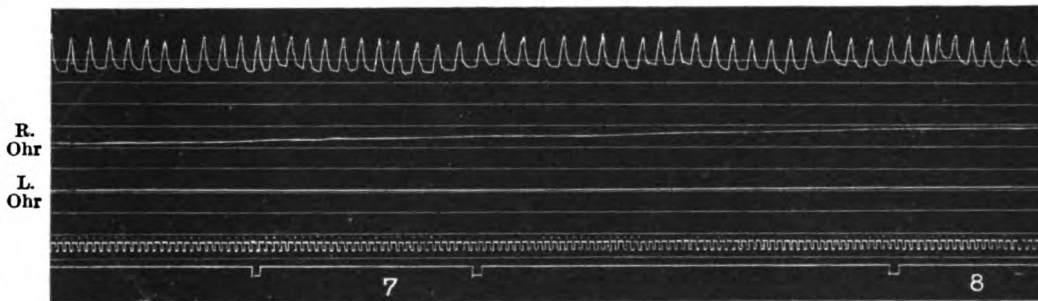


Fig. 9.

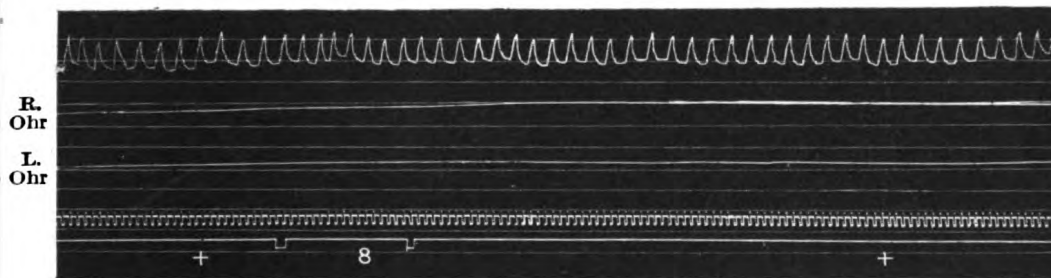


Fig. 10.

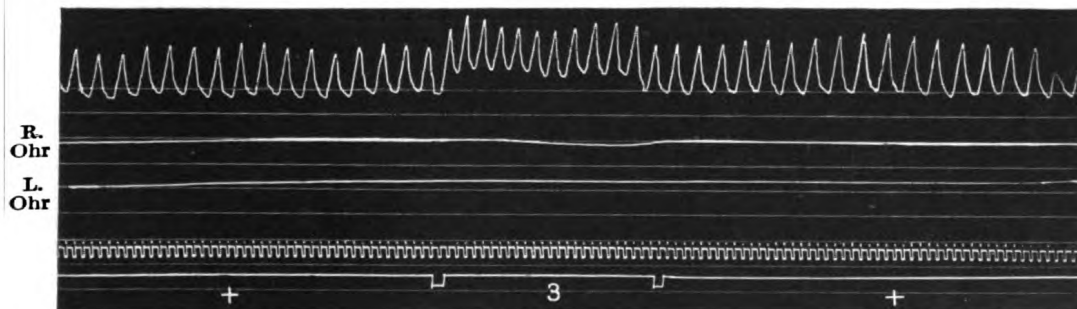


Fig. 11.

Fig. 10. 27. VIII. Bei Marke 8 Bewegung vor dem rechten Auge. Die Atmung zeigt dieselbe allgemeine Verlangsamung und Vertiefung wie auf Fig. 9, in der Reizperiode ist eine leichte vorübergehende Beschleunigung deutlich.

Die Volumkurven weisen nicht die Spur einer Reaktion auf den optischen Reiz auf.

Fig. 11. 28. VIII. Während der durch 3 markierten Zeitspanne Berührung an den Oberschenkeln.

Die Atmung ist vor und nach dem Reize ebenso stark verlangsamt und vertieft wie am Vortage, ihre Frequenz beträgt im Durchschnitt 21 pro Minute.

Während des Reizes zeigt sie die für diese Reizart typische Reaktion (siehe III. Mitteilung) des Emporschnellens von der Abszisse und Respirierens in vertiefter Inspirationsstellung; ihre Frequenz steigt während des Reizes auf etwa 27 in der Minute.

Die Volumkurven der Ohren weisen wieder keine Volumreaktion auf; die kleine vorübergehende Senkung der oberen Kurve dürfte kaum als eine Reaktion, sondern

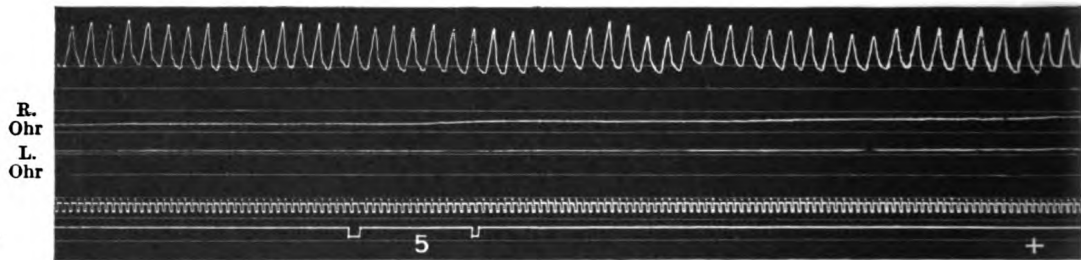


Fig. 12.

als durch Bewegung entstanden, aufzufassen sein, da die Parallelerscheinung an der unteren Kurve fehlt und eine einseitige Reaktion sonst niemals nachgewiesen werden konnte.

Fig. 12. 28. VIII. Bei 5 Beleuchtung des linken Auges.

Die Frequenz der auffallend tiefen Atmung beträgt ca. 24 in der Minute und erfährt während des Reizes keine Veränderung.

Die Volumkurven der Ohren zeigen nicht die Spur einer Reaktion.

Operationsgeschichte 1. IX.

Pupillendifferenz etwas geringer geworden, ebenso die Ptosis. Enophthalmus nicht mehr deutlich nachweisbar. Tier ist etwas ruhiger, nicht mehr fortwährend Manegebewegungen. Kopfablenkung besteht noch.

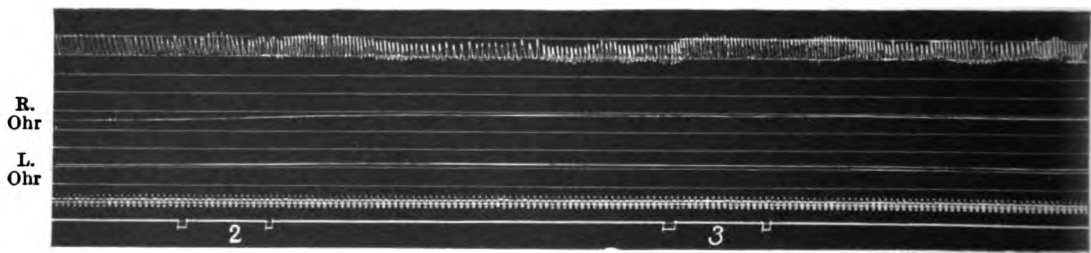


Fig. 13.

Fig. 13. 1. IX. Bei 2 Bewegung vor dem linken Auge, bei 3 Beleuchtung des rechten Auges.

Die Atmung zeigt hier große Differenzen in Frequenz und Tiefe; während die Frequenz in der Periode zwischen den beiden Reizen ca. 54 pro Minute beträgt, steigt sie während der Reizphasen auf ca. 96 in der Minute, erreicht also fast die untere Grenze der Norm (s. o.) und es zeigt sich deutliche Vertiefung der Inspirationsstellung.

Die Volumkurven der Ohren dagegen weisen keinerlei Andeutung einer Reaktion auf die Reize auf.

Fig. 14. 2. IX. Bei 6 Berührung an den Oberschenkeln.

Die Atmung zeigt analoge Schwankungen der Frequenz und Tiefe wie im vorigen Bilde. Charakteristisch für die Art des Reizes ist auch hier wieder das Auftreten einer stark vertieften Inspirationsstellung für die Dauer der Reizperiode.

Zum ersten Male seit der Operation tritt nun hier eine Volumreaktion an den Ohren auf. Sie unterscheidet sich von der normalen Volumreaktion auf diesen Reiz (l. c.) durch ihr verspätetes Auftreten, weiterhin vor allem durch die geringe Intensität und den auffallend trägen Verlauf und endlich dadurch, daß am linken

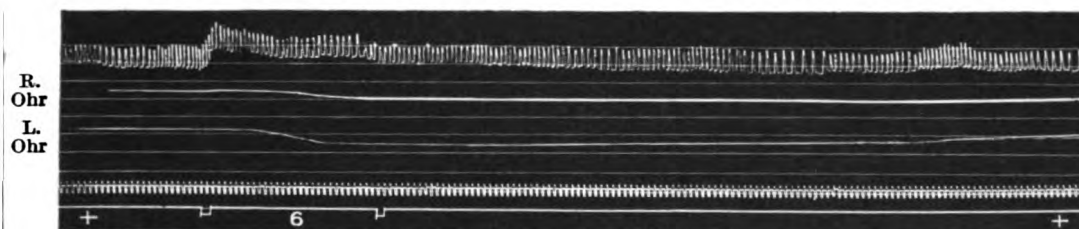


Fig. 14.

Ohr ein sehr langsamer und allmählicher Ausgleich der Volumschwankung nahezu zur früheren Höhe erkennbar ist, während an der Kurve des rechten Ohres eine solche Erscheinung fehlt.

Ähnliche Verhältnisse zeigt

Fig. 15. 2. IX. Bei 7 Kraulen am rechten Oberschenkel.

Die Differenzen der Frequenz und Tiefe der Atmung sind hier noch größer als in Fig. 6a; die erstere schwankt zwischen 39 in Ruhephasen und 72, also nahezu das Doppelte, während der Reizperiode.

Auch hier sind Volumreaktionen an den Ohren vorhanden, wie im vorigen Versuch jedoch charakteristisch gegenüber der Norm verändert. Die Latenzperiode ist abnorm lang, die Intensität der Volumschwankung gering, ihr Verlauf träge.

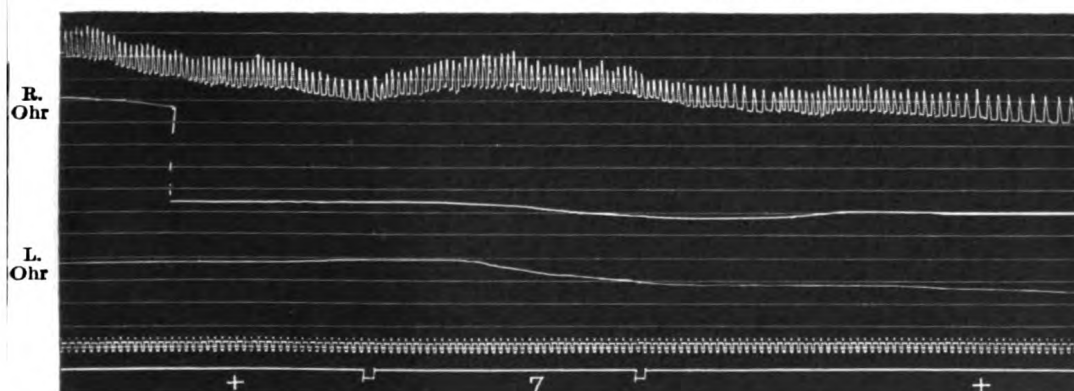


Fig. 15.

In diesem Versuch zeigt die Volumkurve des rechten Ohres die Tendenz zum trägen Ausgleich der reaktiven Schwankung, am linken Ohr zeigt sich anstatt Ansteigen weiterdauerndes Absinken der Kurve.

5. IX. Pupille $r. < l.$ nur mehr spurweise. Ptosis sehr gering, aber noch deutlich vorhanden.

Kopfhaltung vollkommen korrigiert, Manegebewegungen nur mehr angedeutet.

Fig. 16. 5. IX. Bei 5 Kraulen am linken Oberschenkel.

Die Atmung zeigt hier bereits wieder nahezu normale Frequenz, ca. 96—100 in der Minute. Sie ist auffallend stark vertieft, eine Erscheinung, welche in der Reizperiode noch zunimmt, wie aus der Kurve leicht ersichtlich ist. Hochgradige Änderungen in der Frequenz sind hier nicht mehr vorhanden.

Die Volumkurven der Ohren zeigen nun deutliche und ausgiebige Reaktion auf den Reiz. Die Latenzzeit ist gegenüber den Versuchen, welche 3 Tage vorher stattgefunden haben, bereits wesentlich verkürzt, also der Norm näher gerückt. Die Volumabnahme selbst erscheint bereits ziemlich raschverlaufend und ausgiebig, beide Kurven erweisen die Tendenz zum Ausgleich der Volumabnahme, rechts etwas geringer als links.

Das stufenweise Absinken der unteren Kurve beruht auf einem zufälligen Versuchsfehler (Hängenbleiben der Schreibspitze).

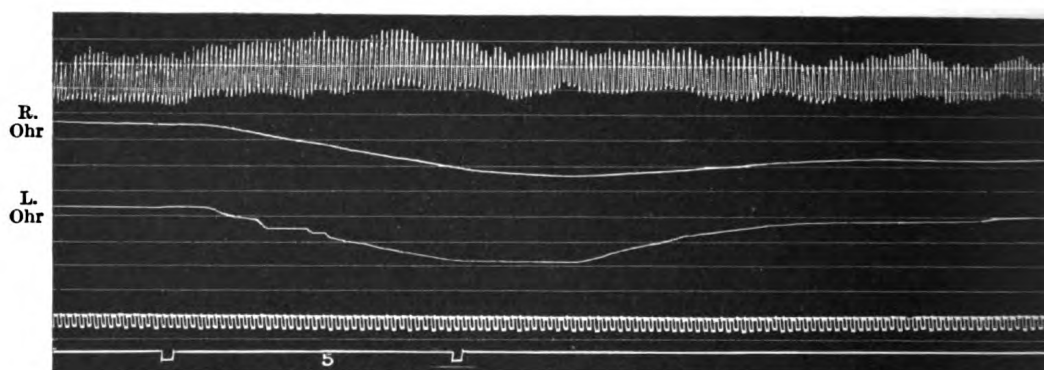


Fig. 16.

Zusammenfassung.

Über die bei diesem Tier nach der Operation gefundenen pathologischen Symptome an Atmungs- und Blutgefäßinnervation läßt sich kurz zusammenfassend also etwa sagen:

1. Die Atmung zeigte sich unmittelbar nach der Operation insofern verändert, als ihre Frequenz bis auf 20 in der Minute gegenüber der normalen Frequenz von 100—200 sank; die Tiefe der Atmung dagegen erwies sich als gesteigert. Trotz dieser kolossalen Beeinflussung der Atmung durch die Operation blieb ihre Reaktionsfähigkeit auf Reize doch bis zu einem gewissen Grade bestehen, wie aus der meist auftretenden Atmungsbeschleunigung während der Reizphase hervorgeht.

Im weiteren Verlaufe der Versuche zeigte sich allmählich wieder eine Beschleunigung der Respiration, welche erst noch periodisch, später wieder konstant zu beobachten war, und welche sich normalen Frequenzzahlen der Atmung mehr und mehr näherte, um sie schließlich 11 Tage post operationem fast zu erreichen.

2. Die plethysmographisch untersuchten Ohrvolumina wiesen in den ersten Tagen nach der Operation weder spontan noch auf Reize

hin, die in der Norm an diesem und anderen Tieren festgestellten Schwankungen auf; insbesondere blieben auch die sonst auf Reize hin gesetzmäßig auftretenden Volumsenkungen in dieser Phase vollkommen aus.

Erst 8 Tage nach der Operation zeigten sich die ersten Andeutungen von Volumreaktionen auf Reize. Die Volumschwankungen waren jedoch gegenüber der Norm deutlich in bezug auf Zeit des Eintrittes, Intensität und Extensität, sowie Ausgleichsfähigkeit unterschieden; sie wiesen insbesondere einen pathologisch trägen Verlauf und geringe Intensität auf.

Zeitlich fiel diese Periode des ersten Wiederauftretens von Volumreaktionen an den Ohren mit der Phase der periodisch bereits wieder etwas beschleunigten Atmung zusammen.

Im weiteren Verlaufe, in jener Phase, in welcher die Atemfrequenz wieder dauernd nahezu die Norm erreicht hatte, zeigten sich auch wieder nahezu normale Volumreaktionen an den Ohren, die nur noch durch auffallend trägen Verlauf als pathologisch verändert zu erkennen waren.

3. Aus den nach zeitlicher Reihenfolge eingeschalteten Notizen über anderweitige Beobachtungen an dem operierten Tier ist ersichtlich, daß auch andere, gleich nach der Operation voll ausgebildete pathologische Erscheinungen einen allmählichen Rückgang zeigten, so im besonderen die Symptome der Sympathicuslähmung; weiterhin ist ein deutlicher Parallelismus zwischen Zurückgehen der Sympathicuslähmung am Auge und der allmählichen Wiederkehr normaler Innervation der Atmung und der Vasomotilität nicht zu verkennen.

Da weitere Untersuchungen an diesem Tier ergaben, daß nunmehr wieder fast vollkommen normale Verhältnisse der Atmungs- und Gefäßinnervation vorlagen, wurde es am 10. IX. getötet.

Die Oduktion des Gehirnes ergab eine ausgedehnte Kauterisationsnarbe in ventralen Partien des rechten Thalamus opticus; das Photographum des Sektionsbefundes ist auf Fig. 1 reproduziert.

Operationsprotokoll:

Hase 6.

16. II. 1914. 4^h p. m. Chloralhydratnarkose 1,5 subcutan. Tier in Rückenlage mit fixiertem Kopf.

Hautschnitt zwischen den Unterkieferästen, Aufsuchung der Vena fac. anterior links. Die mit Trokar I (s. o.) armierte Nadel wird lateral von derselben ca. 1,5 cm vor dem Unterkieferwinkel eingestoßen und am Knochen entlang bis zur Schädelbasis vorgeschoben; keine Blutung.

Nach Armierung mit Trokar II Durchstoßen der Schädelbasis an typischer Stelle rechts von der Sagittalebene. Trokar II wird entfernt und durch galvanokaustische Schlinge ersetzt. Im Augenblick der Stromeinschaltung plötzlich maximale Erweiterung der Pupille am rechten Auge, Aufreißen der Lidspalte, Zurückziehen der Nickhaut; diese Erscheinung tritt ganz blitzartig auf und ist gleich wieder verschwunden.

Nach 5'' Ausschalten des Stromes, Zurückziehen der Nadel samt galvano-kaustischer Schlinge. Es erfolgt keine Blutung.

Verschuß des Hautschnittes mittels Naht; Jodoformkollodium.

Gleich nach der Operation liegt das Tier mit leicht nach links gewendetem Kopf schlaff auf dem Bauch (Narkosewirkung). Die rechte Lidspalte ist fast geschlossen, die linke etwas mehr geöffnet; nach passiver Öffnung derselben erscheint die rechte Pupille um etwa die Hälfte enger als die linke. Kein deutlicher Enophthalmus.

17. II. 10^h a. m. Tier ganz munter, nimmt Futter auf. Andeutung von Manegebewegungen nach rechts, indem das Tier bei spontaner Fortbewegung im großen Raum immer nach rechts tendiert, niemals nach links.

Lidspalten annähernd gleichweit, die rechte eine Spur enger als die linke.

Pupillendifferenz wie am Vortage knapp nach der Operation.

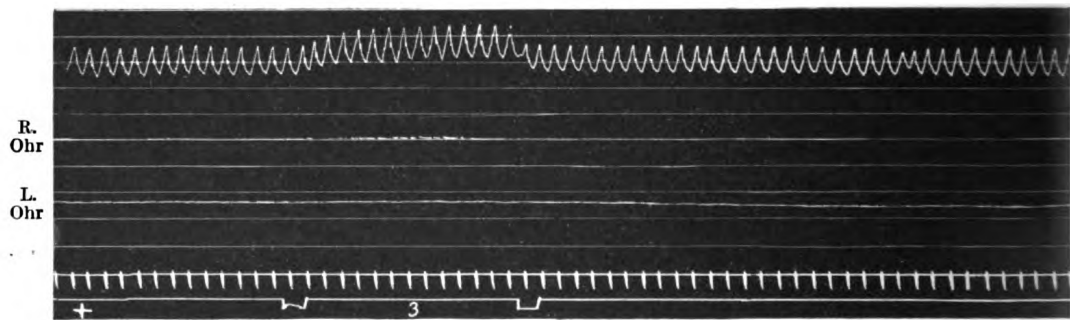


Fig. 17.

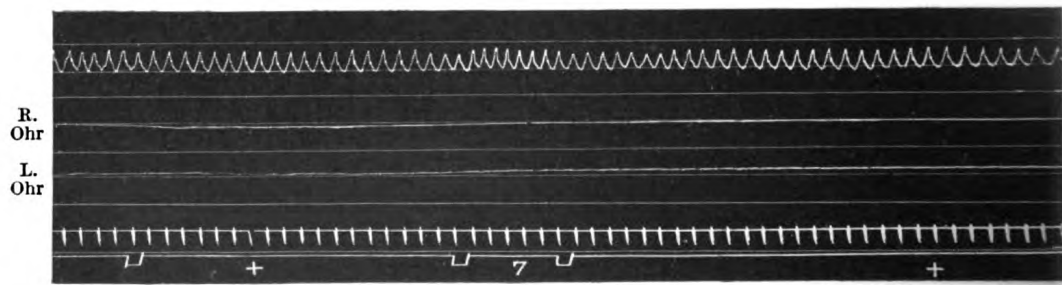


Fig. 18.

Fig. 17. 17. II. Bei 3 leichtes Halten an den Oberschenkeln.

Die Atmung erscheint auch hier deutlich gegenüber der Norm verlangsamt, ihre Frequenz beträgt etwa 66 in der Minute, ist also wesentlich größer als bei Hase 4 unmittelbar nach der Operation. Auf den Reiz hin erfolgt die bereits wiederholt als typisch bezeichnete Vertiefung der Inspirationsstellung für die Dauer des Reizes.

Die Volumkurven der Ohren verlaufen fast vollkommen horizontal und zeigen weder spontan noch auf den Reiz hin reaktive Schwankungen. (Die Kurve des rechten Ohres ist sehr undeutlich sichtbar, da sie zufällig mit einer Abszissenlinie zusammenlief.)

Fig. 18. 17. II. Bei 7 Klopfen am linken Plethysmographen.

Die Atmung, deren Frequenz auch hier ca. 66 in der Minute betrug, zeigt während der Dauer des Reizes deutliche Beschleunigung auf 8 Atemzüge in 6'', also 80 in der Minute, einzelne Atemzüge sind auch vertieft.

Am Volumen der Ohren erfolgt weder spontan noch auf den Reiz hin irgend-eine Veränderung.

19. II. Tier ist munter, nimmt Nahrung auf, bewegt sich spontan viel im Käfig. Die Manegebewegungen sind nahezu verschwunden. Pupillendifferenz deutlich vorhanden, nicht mehr so hochgradig wie am 17. II. Differenz der Lidspalten nicht mehr nachweisbar.

Fig. 19. 19. II. Bei 2 Bewegung vor dem rechten Auge.

Die Atmung weist noch immer eine leichte Verlangsamung gegenüber der Norm auf, ihre Frequenz beträgt ca. 90, also doch bereits wesentlich mehr als zwei

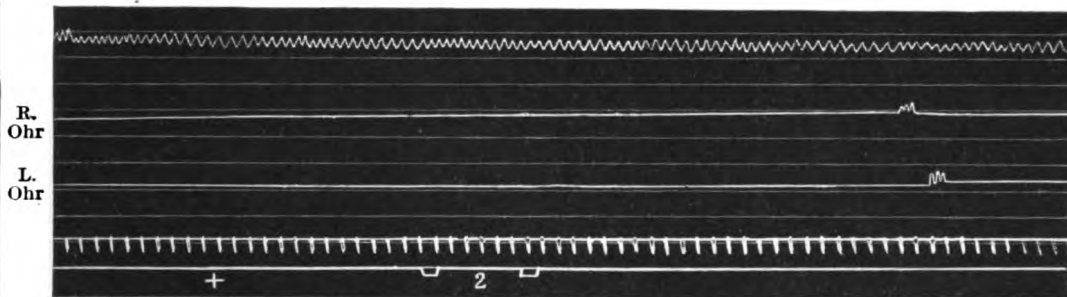


Fig. 19.

Tage vorher und nahezu soviel als die untere Grenze der Norm beträgt. Während des Reizes setzt eine Beschleunigung mit leichter Verflachung der Atemzüge ein.

Die Kurven der Ohrvolumina verlaufen vollkommen horizontal und zeigen keinerlei Schwankungen. Die Zacken gegen Ende dieses Kurvenausschnittes sind durch Zusammenquetschen der Verbindungsschläuche zur Prüfung der Dichtheit der Systeme erzeugt.

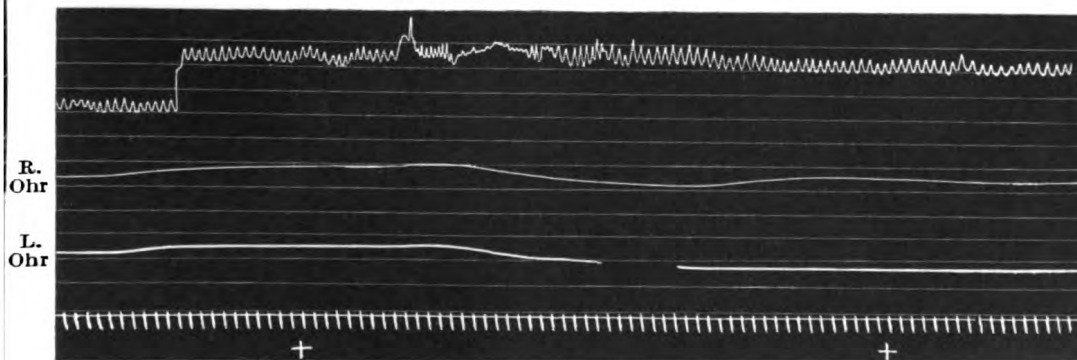


Fig. 20.

22. II. Tier andauernd munter, Manegebewegungen vollkommen verschwunden; Lidspalten gleich, Pupillendifferenz kaum mehr nachweisbar.

23. II. Befund wie gestern, Pupillen jedoch fast gleichweit.

Fig. 20. 23. II. Während der durch kolossale Atemirregularität gekennzeichneten Zeit spontane Kaubewegungen.

Die Atemfrequenz beträgt noch immer ca. 90. Während der spontanen Kaubewegungen tritt eine kolossale Irregularität der Atemkurve ein, bei welcher je-

doch jedenfalls motorische Unruhe des Tieres mit eine Rolle spielt, so daß diese Erscheinung nicht eindeutig zu bewerten ist.

Ausgesprochene Reaktion zeigen jedoch die Volumkurven der Ohren; zuerst ist langsames Ansteigen derselben registriert, auf den spontanen Reiz der Kaubewegungen kommt es zu einer deutlichen und typischen, wenn auch nicht sehr hochgradigen Volumsenkung an beiden Ohren; vielleicht erscheint die Reaktion gegenüber der Norm etwas verlangsamt.

Fig. 21. 23. II. Bei 6 Kraulen an der Stirn.

Die Atmung ist in reizlosen Phasen etwas irregulär, ihre Frequenz beträgt ca. 100. Der Reiz löst kolossale Irregularität aus, mit mehrmaliger immer stärkerer Vertiefung der Inspirationsstellung; außerdem ist die Atmung während der Reizperiode deutlich beschleunigt.

Die Volumkurven der Ohren zeigen hier zum ersten Male wieder rasche und ausgiebige Senkung und langsames Wiederansteigen zum früheren Niveau, also eine typische Reaktion auf den taktilen Reiz.

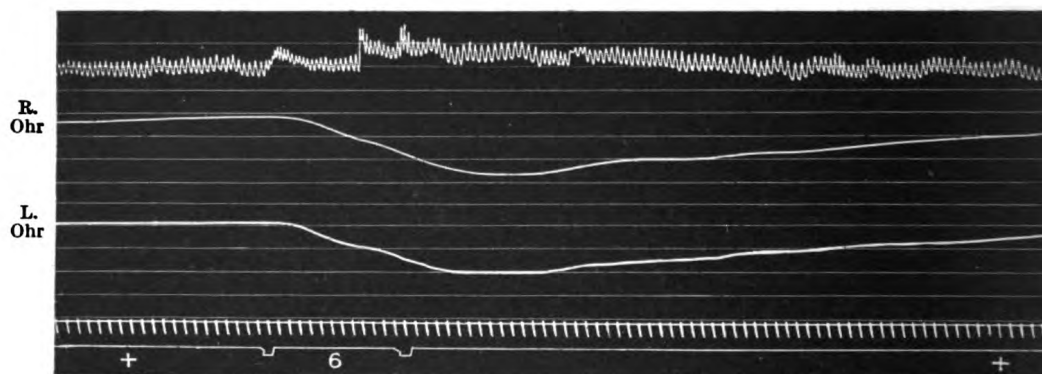


Fig. 21.

Weitere Versuche ergaben von nun an wieder vollkommen normales Verhalten von Atmungs- und Vasomotoreninnervation bei diesem Tier.

Auch hier zeigten sich also nach einseitiger Zerstörung ventraler Partien des rechten Thalamus, diesmal von der Schädelbasis aus, dieselben Erscheinungen wie bei Hase 4: Verlangsamung der Atmung, Ausfall der vasomotorischen Reflexe an den Ohren unmittelbar nach der Operation.

Weiterhin trat zunächst auch hier Beschleunigung der Atemfrequenz in Erscheinung, erst später zeigten sich auch wieder anfangs noch etwas torpide, später normale Gefäßreflexe. Auch bei diesem Tier ist die Koinzidenz der Wiederkehr normaler Atem- und Gefäßinnervation mit dem allmählichen Zurücktreten der sympathischen Lähmungserscheinungen deutlich.

Auffallend erscheint hier nur die Kürze der Zeit, welche alle Ausfallserscheinungen zur Reparation bedurften; bereits 3 Tage nach der Operation zeigte die Respirationskurve fast normale Frequenzwerte, am

6. Tag war eine Pupillendifferenz kaum mehr nachweisbar, am 7. Tag erschienen schon wieder normale Gefäßreflexe.

Diese zunächst überraschende Erscheinung wurde durch die Sektion des Gehirnes des am 28. II. getöteten Tieres aufgeklärt; es fand sich nämlich keine Kauterisationsnarbe, so daß ein Versagen der galvanokaustischen Schlinge infolge Kurzschlusses anzunehmen ist. Die anfängliche Erscheinung von Sympathicusreizung bei Einschaltung des elektrischen Stromes (s. Operationsprotokoll) beweist ebenso wie die nach der Operation beobachteten Ausfallssymptome zweifellos, daß die richtige Hirnstelle getroffen war, so daß eben nur anzunehmen ist, daß bei der Erwärmung der Schlinge die Isolierung schadhaft wurde und die Schlinge nicht zum Glühen kam. So würde es sich wohl erklären, daß die feine, nur Bruchteile von Millimetern im Durchmesser haltende stichförmige Verletzung des Hirnstammes rasch vernarbte und schon 12 Tage nach der Operation nicht mehr nachweisbar war.

Hase 7.

Mittelgroßes Weibchen.

Operationsprotokoll. Operation: 27. III. 1914. 6^h p. m.

Narkose: Chloralhydrat 1,00. Spaltung der Haut am Mundboden. Einstich am Unterkiefer, ca. 1,5 cm vor dem rechten Angulus, gegen das linke C. subthalam. Vorschieben der stumpfen Nadel bis zum knöchernen Widerstand. Beim Aufsuchen des Foramens plötzlich profuse Blutung aus Nase und Mund; Aspiration. Unter fortwährender künstlicher Atmung wird die Operation zu Ende geführt. Nach derselben künstliche Atmung ca. 20 Minuten.

28. III. 1914. Linke Pupille dauernd enger als die rechte, auch dann, wenn die rechte Pupille dem Lichteinfall stärker ausgesetzt ist als die linke. Nahrungsaufnahme

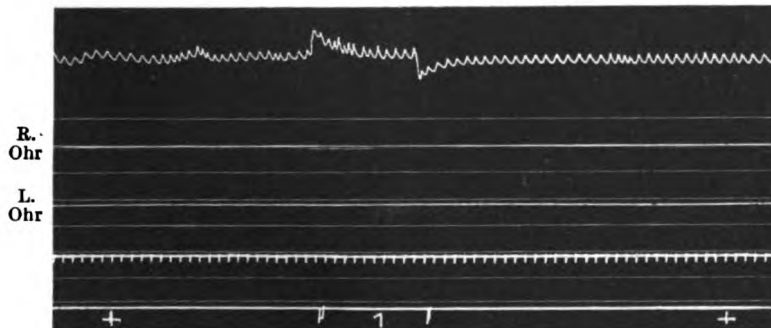


Fig. 22.

gut. Tier ist ganz munter. Ziemliche motorische Unruhe, und zwar als Manegebewegungen nach links.

In den kurzen Ruhepausen wendet sich der Kopf langsam automatenhaft nach rechts, welche Bewegung, wenn sie etwas über die Mittellinie gelangt ist, sofort eine starke ruckweise Linksbewegung des Kopfes auslöst.

Atmung stark verlangsamt.

Fig. 22. 28. III. Bei 1 Halten an den Oberschenkeln.

Die Atmung zeigt auch hier die immer noch einseitiger Zwischenhirnausschal-

tung beobachtete Verlangsamung, hier auch starke Irregularitäten der Höhe und Frequenz; die letztere beträgt im Durchschnitt 60. Während des Reizes erfolgt die charakteristische Erscheinung der Vertiefung der Inspirationsstellung und eine unregelmäßige Beschleunigung der Atmung.

Die Volumkurven der Ohren zeigen keinerlei Schwankungen, weder spontan, noch auf den Reiz hin. (Die Kurve des rechten Ohres verläuft mit einer Abszissenlinie.)

29. III. Pupillendifferenz noch vorhanden, jedoch viel geringer. Atmung wieder normal rasch. Manegebewegungen noch vorhanden.

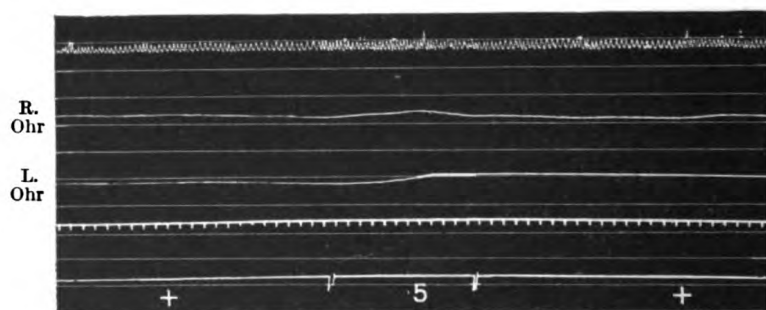


Fig. 23.

Fig. 23. 29. III. Bei 5 Kraulen am Kreuz.

Die Atmung weist wieder normale Frequenz auf, dieselbe beträgt im Durchschnitt 150. Während der Reizphase tritt deutliche und hochgradige Atembeschleunigung ein.

Die Volumkurven der Ohren weisen geringe und langsame spontane Schwankungen auf. Auf den Reiz hin erfolgt nach einer kurzen Latenzzeit ein deutlicher Volumanstieg an beiden Ohren, eine Erscheinung also, wie sie am normalen Tier

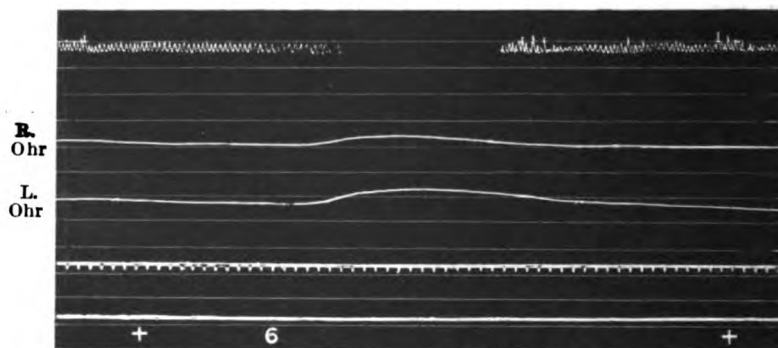


Fig. 24.

niemals als Reizeffekt beobachtet wurde und gerade das Gegenteil des in der Norm beobachteten Reaktionstypus darstellt. Noch während der Reizphase tritt bereits wieder Volumabnahme ein. Die ganze Volumschwankung ist von geringem Ausmaß.

Fig. 24. 29. III. Bei 6 erfolgt eine Bewegung des Untersuchers, welche das Tier sehen kann.

Die Atmung ist in der reizlosen Zeit von normaler Frequenz, ca. 120. Gerade während der Ohrvolumschwankung setzt infolge Unebenheit des Papieres die Registrierung leider aus. Im absteigenden Teil der Volumschwankung und weiterhin zeigt die Atmung auffallende Irregularität, besonders der Höhe, aber auch der Frequenz.

Auch hier sehen wir, so wie in der vorigen Figur, eine positive Volumschwankung im Anschluß an den Reiz auftreten, also das gerade Gegenteil der normalen negativen Erscheinung; die Volumzunahme und nachherige Abnahme ist ziemlich intensiv und extensiv, der Abfall verläuft etwas sanfter als der Anstieg.

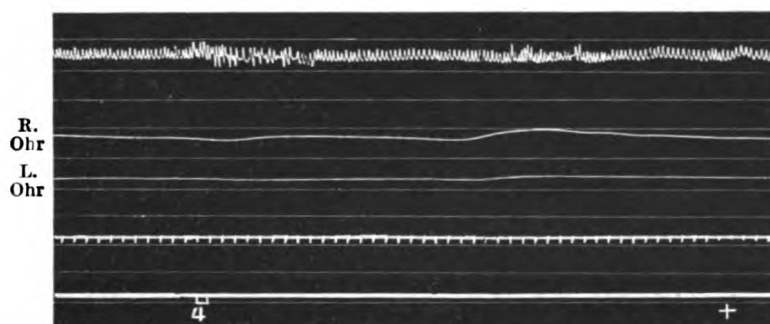


Fig. 25.

Solche paradoxe Volumschwankungen fanden sich in dieser Untersuchungsperiode bei diesem Tier keineswegs vereinzelt, sondern durchgängig dort, wo eine deutliche Volumreaktion auf einen Reiz überhaupt zustande kam.

30. III. Manzebewegungen noch deutlich. Tier fällt leicht nach rechts. Auch bei längerem Ruhigliegen tritt rechte Seitenlage ein. Linke Pupille enger als die rechte. Atmung ungefähr normal.

Fig. 25. 30. III. Bei 4 Berührung am Kreuz.

Atemfrequenz ca. 160. Unmittelbar nach dem Reiz tritt eine Periode außerordentlich irregulärer Atmung ein, welche ca. 15 Sekunden andauert, hierauf

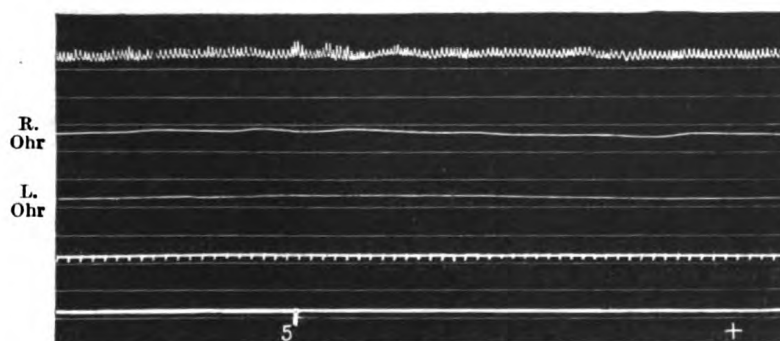


Fig. 26.

wird die Atmung wieder regulär. Nach weiteren 20 Sekunden neuerliche länger andauernde Irregularität der Atmung.

Die Ohrvolumina zeigen nach dem Reiz eine minimale Senkung, welche sowohl nach Intensität als auch nach Extensität weit hinter der Norm zurückbleibt.

Knapp vor dem Auftreten der II. Periode irregulärer Atmung zeigt sich wieder eine Volumsteigerung.

Fig. 26. 30. III. Bei 5 Stich in den Rücken.

Atemfrequenz ca. 190. Nach dem Reiz vorübergehend unregelmäßige Vertiefung.

Die Ohrvolumina zeigen keine deutliche Reaktion, nur minimale Schwankungen, wie sie auch spontan auftraten.

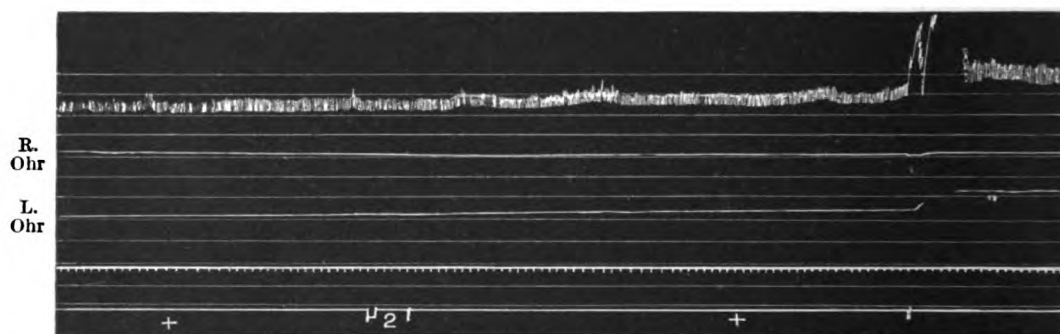


Fig. 27.

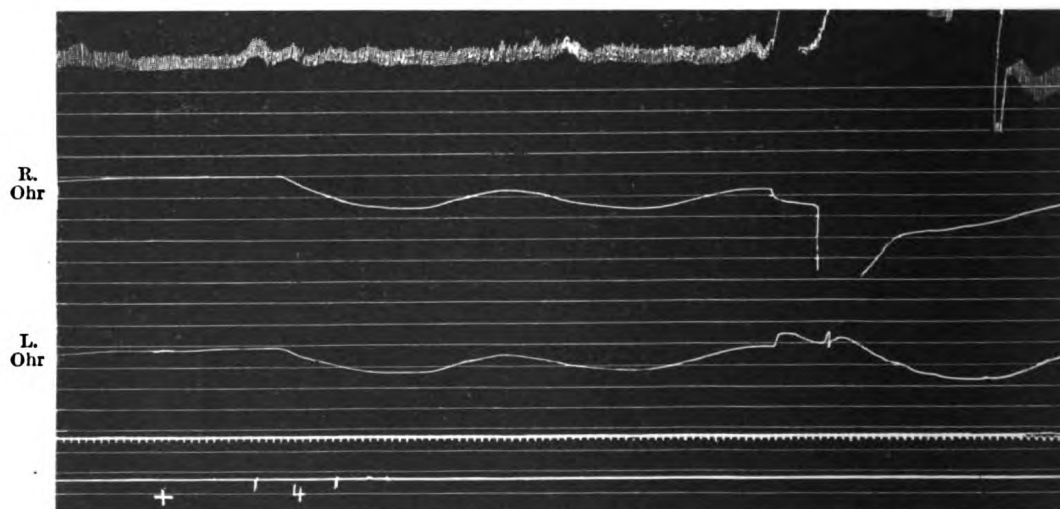


Fig. 28.

1. IV. Linke Pupille ca. $\frac{1}{2}$ so groß wie die rechte und verzogen. Manegebewegungen nach rechts noch vorhanden.

Fig. 27. Bei 2 Dauerstich in die Kreuzgegend.

Atemfrequenz sehr hoch, ca. 300. Der Reiz erzeugt keine deutliche Reaktion.

Die Kurven der Ohrvolumina verlaufen fast vollkommen horizontal und zeigen weder spontan, noch auf den Reiz hin deutliche Schwankungen.

3. IV. Pupillendifferenz noch vorhanden, jedoch geringgradig. Manegebewegungen zeigen sich nicht mehr, der Hase bewegt sich nahezu geradlinig fort. Es besteht nur noch leichte Andeutung von zeitweiliger automatischer Kopfwendung nach rechts und der Korrekturbewegung nach links. (s. o.)

Fig. 28. Bei 4 Kraulen an der Stirn.

Atemfrequenz ca. 300. Auf den Reiz hin deutliche Atmungsreaktion in Form von vertiefter Inspirationsstellung.

Die Ohrvolumina zeigen auf den Reiz eine Reaktion, welche der in der Norm beobachteten vollkommen entspricht, nämlich rasche und ausgiebige Volumabnahme, darauf folgenden kurzen Anstieg, welcher die Abszisse nicht erreicht, hierauf neuerliche Volumsenkung und weiterhin neuerliche Zunahme. Die Kurven erscheinen, bevor sie die Abszisse wiedererreicht haben, durch plötzliche hochgradige Unruhe des Tieres gestört.

6. IV. Pupillen gleichweit. Manegebewegungen nicht mehr vorhanden; es kommen auch schon spontane Drehbewegungen nach rechts zur Beobachtung, welche früher vollkommen gefehlt haben.

Fig. 29. 6. IV. Bei 4 Ziehen am Schwanz und plötzlich Loslassen. Tier zuckt beim Loslassen.

Atemfrequenz ca. 300. Das Zusammenzucken des Tieres drückt sich deutlich

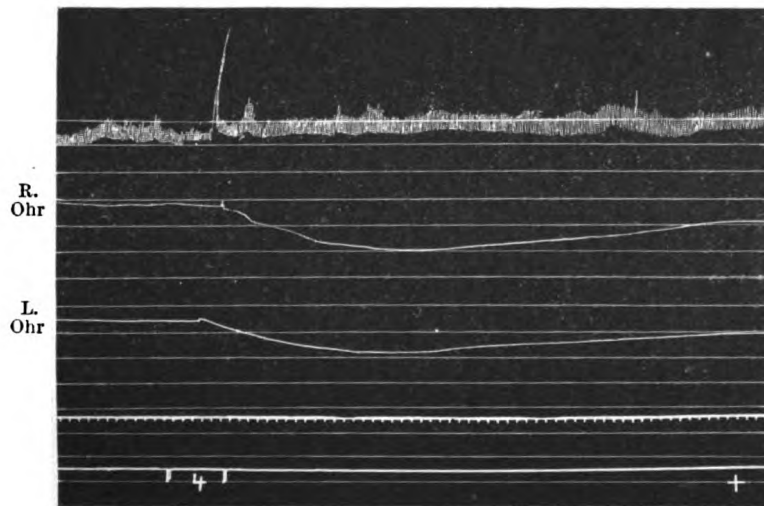


Fig. 29.

in der Atmung aus. Die weitere dauernde anscheinende Vertiefung der Inspirationsstellung dürfte wohl auf mechanische Verschiebung des Pneumographen infolge der motorischen Entladung zurückzuführen sein.

Auch in den Kurven der Ohrvolumina ist das Zusammenzucken durch eine kleine Zacke im Beginn der Reaktion deutlich markiert. Die Reaktion selbst erfolgt rasch, ausgiebig und in typischer Weise, indem rasche Volumsenkung von etwas langsamerer Volumsteigerung gefolgt erscheint.

Da von nun an nur mehr normale Reaktionen bei dem Tier konstatiert werden konnten, wurde die Versuchsreihe abgebrochen und das Tier am 16. IV. getötet.

Die Odduktion des Gehirnes ergab einen ganz ähnlichen Befund wie in Fig. 5.

Auch bei diesem Tier, bei welchem die Lustration des Gehirnes Zerstörung basaler Anteile des Thalamus sicher nachgewiesen hat, fanden sich also zum Teil analoge Erscheinungen an Atmung und Blutgefäßinnervation wie bei den früheren.

Auch hier sank die Atemfrequenz nach der Operation um ein Beträchtliches unter die Norm, wobei ihre Reaktion nicht wesentlich geschädigt erschien.

Die Veränderungen der Volumreaktionen an den Ohren zeigen hier eigentümliche Charaktere, welche den an unserem Krankheitsfalle beobachteten pathologischen Erscheinungen der Vasomotilität und deren Rückbildung auffallend ähnlich sind. Am ersten Tage nach der Operation besteht vollkommene Reaktionslosigkeit der Vasomotilität. Weiterhin zeigen sich nun bald paradoxe Volumschwankungen an den Ohren, bald Ausbleiben solcher, niemals normale Volumreaktionen; in späterer Folge treten auch der Richtung nach normale, der Intensität und Extensität nach jedoch pathologisch verkleinerte Volumschwankungen nach Reizen auf, und endlich, 7—10 Tage nach der Operation, erscheinen wieder vollkommen normale Verhältnisse in der Innervation der Vasomotilität.

Der bei den früheren Versuchstieren beobachtete Parallelismus des allmählichen Zurückgehens der pathologischen Erscheinungen der sympathischen Pupilleninnervation mit der allmählichen Rückkehr normaler Innervation der Atmung und der Vasomotilität ist auch bei diesem Versuchstier deutlich.

Hase 8.

Operation: Chloralhydratnarkose, 1 g subcutan.

Aufsuchung der Vena sublingualis sinistra, Einstich medial von derselben in typischer Richtung nach rechts hin und stumpfes Vordringen bis zur Schädelbasis. Nach kurzem Suchen dringt die Nadel in den Kanal ein. Nach Zurückziehen quillt ziemlich reichlich Liquor mit Blut vermischt in die Nadel. Einführung des Thermokauters; 3 mal je 5 Sekunden Kauterisation. Kein sofortiger Effekt an den Augen, jedoch sofortige Atmungsbeschleunigung. Die Nadel wird hierauf zurückgezogen, die Hautwunde versorgt.

10 Minuten post operationem. Hase noch in tiefer Narkose, Kopf erhoben, nach rechts abgelenkt. Die rechte Pupille ist kleiner als die linke, auch wenn letztere stärker belichtet wird als erstere.

Wenn man dem Tier einen Stoß versetzt, welcher es um eine vertikale Achse nach links hin dreht, so tritt regelmäßig eine Reaktionsbewegung im Sinne einer Manegebewegung nach rechts hin ein. Bei einer passiven Bewegung in umgekehrter Richtung fehlt dagegen regelmäßig eine Reaktionsbewegung. Die Ohrvenen sind an beiden Ohren strotzend gefüllt.

15 Minuten post operationem. Die Ohrvenen sind weniger gefüllt, am rechten Ohr deutlich weniger als am linken, im übrigen Status idem.

22. IV. Manegebewegungen nach rechts. Rechts deutlicher Enophthalmus. Die rechte Pupille kleiner als die linke. Die Differenz ist nicht sehr groß, aber deutlich. Auch bei greller einseitiger Beleuchtung abwechselnd von rechts und von links kontrahiert sich die rechte Pupille stärker als die linke.

Fig. 30. 22. IV. Bei 4 schriller Pfiff.

Die Atemfrequenz weist auch hier die bei allen am Hypothalamus operierten Tieren in der ersten Zeit charakteristische Verlangsamung auf. Die Frequenz

beträgt in diesem Fall 36 in der Minute. Auf den Reiz hin tritt ein flacherer und verlangsamer Atemzug, dann eine leichte Vertiefung der Inspirationsstellung ein.

Die Ohrvolumina zeigen weder spontan, noch auf den Reiz hin die geringste Veränderung.

Fig. 31. 22. IV. Bei 7 Kraulen an der Stirne.

Atemfrequenz außerhalb der Reizperiode 33. Während des Reizes werden die Atemzüge deutlich flacher. Die Frequenz zeigt keine Veränderungen. Auch hier sind

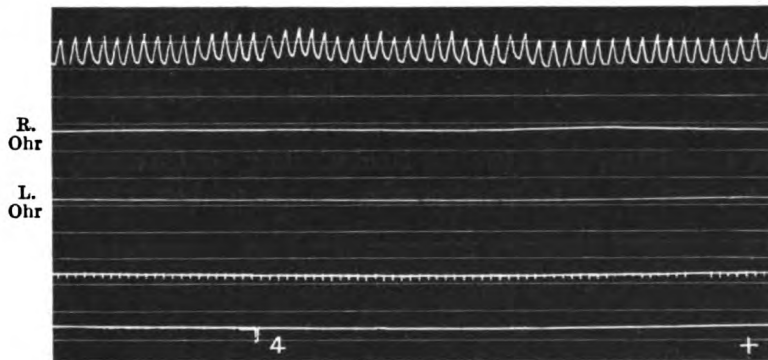


Fig. 30.

keinerlei Reaktionen der Ohrvolumina weder spontan, noch auf den Reiz hin, zu beobachten.

Da also auch bei diesem Tier, nach Zerstörung im Gebiet der rechten Regio subthalamica, die typischen Erscheinungen in der Atemfrequenzverlangsamung und des Verlustes der reaktiven vasomotorischen Einstellungsvorgänge an den Ohren konstatiert werden konnten, anderseits die Rückbildung dieser Ausfallerscheinungen in

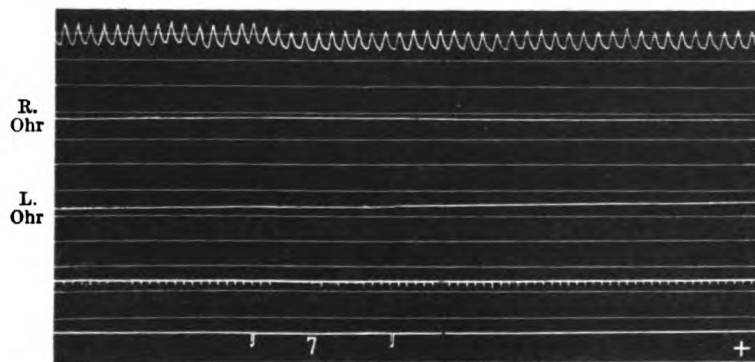


Fig. 31.

ihren charakteristischen Bestandteilen bereits an den anderen Versuchstieren genügend studiert erschienen, wurde dieses Tier am 23. IV. getötet.

Die Obduktion des Gehirnes ergab eine Kauterisationsnarbe an typischer Stelle im Hypothalamus.

Durch die Beobachtung, daß es sowohl bei einseitiger Zerstörung der Regio subthalamica von der Konvexität des Gehirns aus, als auch mit

möglichster Schonung anderer Gehirnteile von der Schädelbasis aus, gelingt, vollkommen gleiche Ausfallerscheinungen im Gebiete des Sympathicus, insonderheit an der Pupilleninnervation, sowie an Atmung und Vasomotilität zu erzielen, erschien es bereits nachgewiesen, daß nicht etwa eine beliebige Verletzung des Gehirns als solche imstande ist, die beregten Ausfallssymptome zu verursachen. Diese Vermutung mußte auch dadurch ausgeschlossen erscheinen, daß nach zahlreichen mißlungenen Operationen, bei welchen andere Hirnteile und nicht die Regio subthalamica verletzt wurden, niemals auch nur eines der besprochenen Teilsymptome einer Läsion des sympathischen Systems beobachtet werden konnte. Es war aber noch weiterhin der Einwand zu entkräften, daß etwa die Nachwirkung der Chloralhydratnarkose oder etwa die des Operationsschockes als solchen, alleinige oder

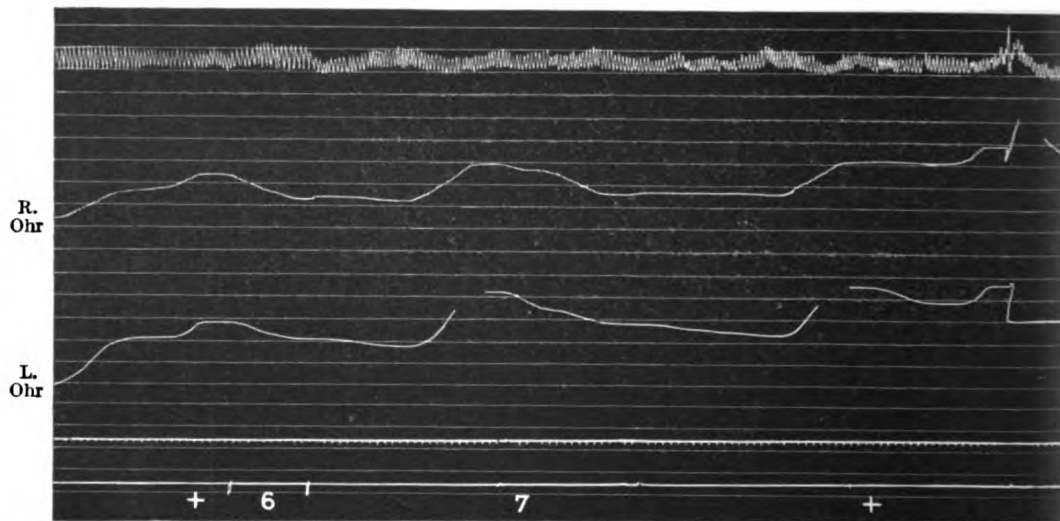


Fig. 32.

Mitursache des Auftretens der beobachteten Symptome sein könnte. Zum Zwecke des Ausschlusses dieser Möglichkeit wurde am 4. V. 1914 eine Kontrolloperation an Hase 11 ohne Verletzung des Gehirnes vorgenommen.

Operationsprotokoll: Chloralhydratnarkose, 0,75 g subcutan.

Aufsuchung der rechten Glandula sublingualis und der bei diesem Tier rechtsseitigen Vena facialis anterior. Die Hautwunde wird mit Naht verschlossen.

5. V. Das Tier hat den Eingriff vollkommen gut vertragen, ist munter, nimmt Nahrung und Wasser auf und zeigt keine wie immer gearteten pathologischen Erscheinungen.

Fig. 32. 5. V. Bei 6 Berührung in der Kreuzgegend; bei 7 sieht das Tier eine Bewegung des Untersuchers.

Die Atemfrequenz beträgt etwa 130 außerhalb der Reizphase. Auf den Reiz

hin tritt eine länger dauernde vertiefte Inspirationsstellung mit gleichzeitiger Vertiefung der einzelnen Atemzüge ein.

Die Kurven der Ohrvolumina weisen ein vollkommen normales Verhalten auf. Schon spontan zeigten sich große Schwankungen derselben, wie im 1. Teil der Kurve zu sehen ist. Auf den Reiz hin tritt eine ausgiebige, beiderseits annähernd gleiche Volumsenkung auf, ca. 15 Sekunden nach Ende des Reizes steigt das Volumen steil, bis über die frühere Abszisse. Der neue zufällige Reiz bei 7 hat eine neuerliche ausgiebige und länger dauernde Volumsenkung zur Folge.

Weitere Untersuchungen an diesem Tier am gleichen und folgenden Tage ergaben, daß sich sowohl die Reaktionen der Atmung als auch der Vasomotilität vollkommen normal verhielten. Durch diesen Kontrollversuch erscheint also die Frage, ob die Narkoseintoxikation oder der Operationsschock ganz oder teilweise Ursache der mehrfach beregten, bei einseitiger Zerstörung im Hypothalamus beobachteten nervösen Ausfallserscheinungen seien, im verneinenden Sinne beantwortet.

Zusammenfassung und Schlußbemerkungen.

In den vorliegenden Untersuchungen wurde der Nachweis erbracht, daß es beim Kaninchen mittels geeigneter Operationsmethoden gelingt, in der Regio subthalamica lokalisierte, nahezu isolierte Zerstörungen der nervösen Substanz zu setzen. Die anatomische Störung war in allen Fällen, bei welchen die Nekropsie ein einwandfreies Gelingen der Operation ergab, gefolgt von einem Komplex von nervösen Ausfallssymptomen, insbesondere im Gebiete der sympathischen Innervation am Auge. Parallel mit diesen Symptomen trat eine Reihe von Ausfallserscheinungen im Gebiete der Atem- und Blutgefäßinnervation zutage, welche mittels graphischer Methoden darstellbar waren. Die gesetzmäßige Verknüpfung der sympathischen, vasomotorischen und Atmungsstörungen mit einem genau lokalisierten anatomischen Befund am Hirnstamm gestattet eine Reihe von Schlüssen über die physiologische Leistung eben dieser Hirnpartie, insbesondere auch deshalb, weil zufällige oder beabsichtigte Verletzungen anderer Gehirnteile niemals den eben genannten Symptomenkomplex im Gefolge hatten.

Demnach ergeben sich aus den vorigen Untersuchungen folgende

Schlußsätze.

1. Es gelingt beim Kaninchen, sowohl von der Konvexität der Hemisphäre her, als auch insbesondere nach der von uns angegebenen Operationsmethode von der Schädelbasis her, isolierte Zerstörungen in der Regio subthalamica zu setzen. Bei der von uns angegebenen Operationsmethode wird dieser angestrebte Effekt in einwandfreierer Weise und ohne wesentliche Nebenverletzungen erreicht. Aus diesem

Grunde können die mit der anatomischen Läsion der Regio subthalamica verknüpften nervösen Ausfallserscheinungen noch eindeutiger auf die Zerstörung eben dieser Hirnpartie bezogen werden.

2. Bei einseitiger Läsion der Regio subthalamica des Kaninchens tritt sofort Ausfall des vom Stirnhirnpole durch elektrische Reizung am gleichseitigen Auge erzielbaren Sympathicusreflexes auf, weiterhin erscheinen als Dauersymptome Pupillenverengung, Ptosis und Enophthalmus an dem mit der Zerstörung homolateralen Auge. Es tritt also eine Lähmung der sympathischen Innervation am gleichseitigen Auge ein.

3. Diese Erscheinungen stehen in vollkommener Analogie zu den von Karplus und Kreidl bei der Katze und beim Affen nach Zerstörung des Corpus subthamicum beobachteten Symptomen und unterscheiden sich von ihnen nur dadurch, daß bei diesen beiden Tierspezies ein beidseitiger, beim Kaninchen nur ein einseitiger und zwar homolateraler Ausfall erscheint, in Übereinstimmung mit dem Umstande, daß elektrische Reizung des einen Stirnhirnpoles bei Katze und Affen sympathische Reizerscheinungen an beiden Augen, beim Kaninchen nur am homolateralen Auge ergibt.

4. Nach einer gelungenen einseitigen Zerstörung der Regio subthalamica, wie sie einerseits durch das sofortige und bleibende Auftreten der eben besprochenen Symptome am Auge, anderseits durch die spätere Gehirnsektion bewiesen wird, treten als langandauernde Symptome sofort auch Ausfallserscheinungen im Bereiche der Atmung und der Vasomotilität auf. Dieselben charakterisieren sich an der Atmung durch Verlangsamung, Vertiefung und durch hochgradige Herabsetzung oder Fehlen der Atemreaktionen, welche normalerweise auf Reiz erfolgen, an der vasomotorischen Innervation durch völliges Fehlen der in der Norm auf Reize hin erfolgenden vasomotorischen Volumreaktionen an den Ohren des Kaninchens. Der Ausfall im Bereiche der Vasomotilität tritt nach einseitiger Zerstörung der Regio subthalamica an beiden Körperhälften sowohl nach Intensität als auch nach Extensität gleichmäßig in Erscheinung.

5. Nach einseitiger Zerstörung der Regio subthalamica bilden sich die eben besprochenen Ausfallssymptome der Atmung und der Vasomotoreninnervation, ebenso wie die sympathischen Ausfallserscheinungen am Auge nach 6—11 Tagen zurück, so daß nach dieser Zeit bei allen operierten Tieren wieder normale Verhältnisse in den besprochenen Innervationsgebieten zu beobachten waren. Zwischen dem Zurücktreten der Augensymptome einerseits und der Symptome der Atmungs- und Blutgefäßinnervation anderseits ist in gesetzmäßiger Weise ein absoluter Parallelismus festzustellen gewesen.

6. Aus dem Zusammenhalte der obigen Schlußsätze ergibt sich die Tatsache, daß eine Schädigung des zentralen Sympathicusmechanismus im Zwischenhirn bei einer Säugetierspezies in gesetzmäßiger Weise Ausfallerscheinungen elementarer und komplexerer Art an Atmungs- und Blutgefäßinnervation zur Folge hat. Daraus darf der zwingende Rückschluß gezogen werden, daß eben dieser zentrale Sympathicusmechanismus bei intaktem Gehirn die Innervation der Atmung und der Blutgefäße in weitgehendem Maße beeinflusst.

7. In der III. Mitteilung über die Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn konnte ich nachweisen, daß die beim Kaninchen festgestellten physiologischen Reaktionen der Atmung und der Vasomotilität auf Sinnesreize in Analogie zu setzen sind mit denjenigen Innervationsverhältnissen am Menschen, welche als integrierender Bestandteil körperlicher Äußerungen psychischer Zustände bekannt und studiert sind und daß wir in diesen elementaren Innervationsverhältnissen beim Kaninchen die phylogenetischen Vorstufen der hochkomplizierten Erscheinungen am Menschen zu sehen haben. Es wird berechtigt sein, anzunehmen, daß auch der anatomische Mechanismus der nervösen Beeinflussung eben dieser Einstellungsvorgänge bereits bei der von uns untersuchten Säugerspezies vorgebildet erscheint.

8. In den ersten beiden Mitteilungen der vorliegenden Untersuchungen konnte ich aus den klinischen Symptomen des von mir untersuchten Falles von Hirnherdkrankung am Menschen auf eine einseitige Läsion der Regio subthalamica schließen und fand bei diesem Falle Ausfallerscheinungen der psycho-physiologisch bedingten vasomotorischen Einstellungsvorgänge. Ich konnte dort sagen, daß bei dem Zustandekommen dieser Vorgänge dem sympathischen Systeme zweifellos eine wichtige Rolle zukommt, und daß es von besonderem Interesse sei, daß der bei unserem Falle vorhandene Hirnherd mit größter Wahrscheinlichkeit ganz in die Nähe des von Karplus und Kreidl beim Tier gefundenen zentralen Mechanismus des Sympathicus in ventralen Partien des Thalamus opticus zu lokalisieren war.

Es war naheliegend, anzunehmen, daß möglicherweise die bei dem beregten Falle festgestellten Ausfallerscheinungen vasovegetativer Funktionen durch die Lokalisation des Hirnherdes bedingt seien. Damit war andererseits der Schluß gegeben, daß dann die Phänomene der psycho-physiologischen Blutverschiebung beim Menschen unter anderem in Abhängigkeit stehen von der zentralen Station des sympathischen Systems im Hypothalamus, welche von Karplus und Kreidl beim Tier festgestellt ist und deren Zerstörung oder schwere Schädigung in unserem Falle angenommen werden mußte.

Wenn es also gelang nachzuweisen, daß bei Läsion dieser Hirnstelle am Tier ebenfalls Änderungen vasovegetativer Einstellungsvorgänge eintreten, dann war es gestattet, auf analoge anatomisch-physiologische Beziehungen auch beim Menschen zu schließen. Dieser Nachweis wurde in vorliegender Arbeit erbracht.

9. Aus dem Umstande, daß die gleiche anatomische Läsion des Zentralnervensystems bei phylogenetisch so weit auseinanderstehenden Tierspezies wie *Lepus cuniculus* und *Homo sapiens* analoge nervöse Ausfallserscheinungen und analog aufzufassende Symptomenkomplexe im Gebiete der Vasomotilität und der Atmung hervorrufen, ist endlich der Schluß zu ziehen, daß die zentrale Beeinflussung der sog. körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Zustände durch das sympathische System bis weit hinab in der Säugerreihe vorgebildet erscheint und daß ihre beim Menschen so feine Differenzierung lediglich einer vermutlich schrittweisen phylogenetischen Ausbildung ihre Entstehung verdankt.

Entwicklungsstörungen des Gehirns und Epilepsie.
Zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Genese der
Heterotopien grauer Substanz.

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf [Prof. E. Fraenkel] und aus der Kgl. Universitäts-Nervenlinik zu Halle a. S. [Geheimrat Anton].)

Von
Dr. Friedrich Wohlwill.

Mit 3 Textfiguren und 2 Tafeln.

(Eingegangen am 11. März 1916.)

Wenn man mit Recht behaupten kann, daß es heutzutage wohl kaum noch vorkommen wird, daß bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Gehirns eines epileptischen Individuums Abweichungen von der Norm völlig vermißt werden, so sind doch die hier zu erhebenden Befunde so mannigfaltiger Art und von so verschiedener Dignität, daß es geboten erscheint, eine Sichtung vorzunehmen und sich über die Bedeutung der einzelnen Erscheinungen völlig klar zu werden. In diesem Sinne kann man, wie mir scheint, — wenn wir von ganz zufälligen Nebenfunden, die mit den epileptischen Anfällen gar nichts zu tun haben, absehen — vier Gruppen pathologischer Gehirnveränderungen unterscheiden.

Die erste Gruppe würde diejenigen Prozesse betreffen, die wir als direkte Ursache der Anfälle zu betrachten Anlaß haben. Es handelt sich hier meistens um gröbere anatomische Veränderungen (Tumoren, Narben, usw.), die durch einen chronischen Reiz oder indirekt durch ihre Wirkung auf den Hirndruck und dgl. epileptische Anfälle auslösen. Derartige Fälle als solche symptomatischer Epilepsie von denen zu trennen, die wir als idiopathische, genuine, echte usw. zu bezeichnen pflegen, sind wir meines Erachtens auch heute noch berechtigt, auch dann, wenn die in Betracht kommenden Veränderungen weniger grober Natur sind, z. B. in einer Reichardtschen Hirnschwellung bestehen.

In die zweite Gruppe von Veränderungen würden diejenigen gehören, die wir als anatomisches Korrelat des Anfalls resp. als die Anzeichen des bei jedem Anfall stattfindenden Zerfalls von Nervensubstanz zu betrachten haben. Es sind das die namentlich

von Alzheimer nachgewiesenen akuterer Veränderungen an den Ganglienzellen und an der Glia — letztere im Sinne des Amöboidismus mit den zugehörigen besonderen Abbauvorgängen —, wie wir sie im Gehirn von Individuen finden, die im Anfall resp. im Status epilepticus zugrunde gegangen sind.

In die dritte Gruppe pathologischer Befunde würden diejenigen zu verweisen sein, die als Folge, und zwar als Dauerfolge zahlreicher Anfälle zu betrachten sind, nach heutiger Anschauung also neben dem Schwund von Ganglienzellen vor allem die Randgliose, vielleicht auch die Ammonshorn-Sklerose (Alzheimer).

An vierter Stelle endlich wären solche Abweichungen von der Norm zu nennen, die weder als Ursache, noch als Folge der Anfälle zu betrachten sind, die vielmehr nur eine Prädisposition des betreffenden Gehirns zur Erkrankung an Epilepsie dokumentieren. Es sind das in erster Linie alle jene mannigfachen Anomalien im Aufbau des Zentralorgans, die auf einer gestörten Entwicklung beruhen, mag diese letztere nun durch Vererbung im Keim oder durch früh — d. h. intrauterin oder in den ersten Lebensjahren — erworbene Krankheiten, Traumen und dgl. bedingt sein.

Gewiß ist es heute noch nicht möglich, die Zugehörigkeit jedes einzelnen pathologischen Symptoms bestimmt festzulegen. Ich erinnere nur an die verschiedene Auffassung von der Bedeutung der Randgliose (Chaslin, Alzheimer, Jakob!), die von anderen vielleicht nicht in die dritte, sondern in die vierte oder auch in die erste Gruppe gerechnet werden würde. Auch von den Residuen kindlicher Encephalitiden, die doch eine so wichtige Rolle in der Vorgeschichte der Epilepsie spielen, dürfte es zweifelhaft sein, ob sie der ersten oder der vierten Gruppe zugehören. Ich bin aber überzeugt, daß diese Schwierigkeiten mehr in unserer Unkenntnis ihren Grund finden, als etwa darin, daß hier wirklich Übergänge bestünden; und jedenfalls scheint mir das Bestreben nach reinlicher Scheidung berechtigt.

Hier nun soll von den zur vierten Gruppe gehörigen pathologischen Erscheinungen die Rede sein, und zwar von solchen, die einer bereits intrauterin entstandenen Entwicklungsstörung ihre Entstehung verdanken. Daß solche Entwicklungsanomalien in Gehirnen von Epileptikern durchaus nichts Seltenes sind, unterliegt wohl keinem Zweifel. So weiß man schon seit langer Zeit, daß Heterotopien grauer Substanz bei Epileptikern häufig zu finden sind, und schon einer der ersten der hierher gehörigen Fälle — der von Meschede — betrifft einen Epileptiker. Auf feinere Abweichungen von der Norm, die dafür aber um so häufiger sind, ist man erst in neuerer Zeit aufmerksam geworden. Ich erinnere an die Befunde von Ranke, Alzheimer, Turner, Roncoroni, Bevan-Levis, Jakob. Ich brauche

auf dieselben hier nicht noch einmal zurückzukommen, weil Jakob sie am Schluß seiner Arbeit kurz zusammengestellt hat. Ich beabsichtige vielmehr, zwei eigene, untereinander recht verschiedenartige Fälle etwas ausführlicher mitzuteilen und zum Schluß an ihrer Hand die Bedeutung solcher Befunde für die Klassifikation der Epilepsiefälle zu erörtern.

In dem ersten von mir beobachteten Fall handelt es sich um die bei der Krankenhausaufnahme $1\frac{3}{4}$ Jahre alte Tochter eines gesunden Arbeiters, Carla M., deren Mutter als Kind Krämpfe gehabt hatte und späterhin ein sehr dürftiges, schwächliches Geschöpf geworden war. Von den 7 Geschwistern der Pat. sind 3 an Lebensschwäche resp. an Keuchhusten gestorben, die übrigen 4 sollen sämtlich sehr schwächlich — angeblich lungenkrank — sein. Keine Aborte der Mutter. Kein Anhalt für Syphilis oder Alkoholismus bei den Eltern. Die Geburt unserer Pat., der dritten in der Reihenfolge der Kinder, erfolgte nach normal verlaufener Schwangerschaft $1\frac{1}{4}$ Monate zu früh. Es soll sehr viel Fruchtwasser vorhanden gewesen sein. Sonst verlief der Partus ohne Zwischenfälle. Das Kind wog bei der Geburt 2 kg und blieb auch weiterhin sehr schwächlich. Immerhin bot es bis zum Alter von $\frac{3}{4}$ Jahren keine besonderen Krankheitszeichen. Dann erkrankte es an schwerem Brechdurchfall und lag $\frac{1}{4}$ Jahr im Krankenhaus. Als es zurückkam, war es „gesund“ bis auf starke Zeichen „englischer Krankheit“. Im Alter von $\frac{5}{4}$ Jahren traten zum ersten Male Krampfanfälle von der alsbald zu schildernden Art auf. Dieselben nahmen an Intensität und Häufigkeit allmählich zu, weswegen am 7. August 1912 die Aufnahme in das Eppendorfer Krankenhaus stattfand.

Was die körperliche und psychische Entwicklung des Kindes bis zum Einsetzen der Krämpfe betrifft — daß dieselbe von da an keine weiteren Fortschritte machte, entspricht sonstigen Erfahrungen —, so konnte es nach den Angaben der Mutter zu jenem Zeitpunkt, also mit $\frac{5}{4}$ Jahren, weder gehen noch stehen, noch auch nur sitzen; dagegen konnte es den Kopf halten. Es war noch nicht reinlich und hatte erst 4 Zähne. Bei der Erklärung dieser somatischen Symptome ist natürlich die schwere Rachitis sehr zu berücksichtigen. Anfänge zum Sprechen hatte das Kind noch nicht gemacht; ob Sprachverständnis vorhanden war, konnte ich von der Mutter nicht mit Sicherheit erfahren. Das Kind griff nach Gegenständen, horchte bei Geräuschen auf, hatte also sicher Gesichts- und Gehörsempfindungen. Im übrigen war der Mutter nur noch aufgefallen, daß es nicht nur, wie andere Kinder, alle Gegenstände wahllos in den Mund steckte, sondern andererseits auch Eßbares anscheinend nicht als solches erkannte und z. B. mit Schokolade und Keks wischende Bewegungen machte, ohne sie zu sich zu nehmen. Wir werden aber hierauf keinen zu großen Wert legen dürfen, zumal wenn wir die weitere Angabe der Mutter für richtig halten wollen, daß das Kind seine Eltern erkannt, d. h. von Fremden unterschieden habe, was ja eine viel höhere psychische Leistung vorstellen würde.

Bei der Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus¹⁾ (7. VIII. 1912) befand sich das Mädchen in leidlich gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute waren ziemlich blaß. Es fanden sich die Zeichen schwerer Rachitis: stark aufgetriebene Epiphysen, ausgesprochener „Rosenkranz“, weit offene Fontanellen. Im übrigen ergab die körperliche Untersuchung weder an den inneren

¹⁾ Für die gütige Überlassung der Krankengeschichte sage ich den Herren Prof. Brauer, Oberarzt Dr. Kissling und Prof. Schottmüller meinen besten Dank.

Organen noch am Nervensystem irgendeinen pathologischen Befund, insbesondere fanden sich keinerlei Anzeichen für eine Tetanie.

Die Krämpfe, die das Kind anfangs nur selten, späterhin täglich hatte, bestanden in Kontraktionen in allen vier Extremitäten, teils tonischer, teils klonischer Natur. Bisweilen schlossen sich daran Zuckungen im linken Facialis an. Vor und bei den Anfällen schrie das Kind laut. Völlige Bewußtlosigkeit schien nicht zu bestehen. Die Pupillen reagierten. Keine Enuresis. Nach dem Anfall Schaum vor dem Munde. Dauer des Anfalls einige Sekunden bis mehrere Minuten. Die Anfälle traten vorzugsweise nachts, aber auch am Tage auf.

Im Laufe der Beobachtung häuften sich die Anfälle immer mehr, sie wurden durch Phosphorlebertran und Seesalzbäder gar nicht, durch Brom in geringem Maße beeinflusst. In der anfallsfreien Zeit war Pat. anfangs ganz munter, späterhin aber ziemlich schläfrig. Facialisphänomen und Trousseau'sches Symptom wurden bei häufiger Prüfung stets negativ befunden. Am 19. X. 1912 erkrankte Pat. an einem schweren Scharlach, dem es schon nach 3 Tagen im Alter von nicht ganz 2 Jahren erlag.

Die Sektion wurde am folgenden Tage vorgenommen. Die anatomische Diagnose lautete: Rachitis, teilweise in Heilung; Bronchopn. lob. sup. dextr. Intumescencia follicul. pharyngis. Hyperaemia pharyngis. Intusmesc. adiposa renum. Hyperaemia cerebri.

Uns interessiert hier nur der Befund am Gehirn, das mir von Herrn Prof. Fraenkel gütigst zur Untersuchung überlassen wurde. Das Organ zeigt äußerlich kein auffallende Abweichung von der Norm; nur waren die Windungen zum Teil etwas plump, nicht so fein gegliedert wie normal. Im übrigen aber entsprach die Konfiguration der Oberfläche vollkommen dem gewohnten Bild. Nachdem das Gehirn nach der Virchowschen Technik sezirt worden war, zeigte sich, daß die Rindensubstanz — wie wir das bei Scharlachgehirnen fast ausnahmslos finden — hochgradig hyperämisch war. Durch diese Eigentümlichkeit fiel ein Befund ganz besonders stark in die Augen, nämlich die ungewöhnliche Breite der Hirnrinde. Dieselbe war viel zu allgemein, als daß man sie durch Schrägschnitte hätte erklären können. Bei genauerer Untersuchung konnte man dann an vielen Windungen innerhalb der grauen Substanz einen feinen parallel zur Oberfläche ziehenden weißen Streifen erkennen, der diese verbreiterte Rinde in zwei Schichten teilte.

Es wurde nun, da der Befund in beiden Hemisphären identisch erschien, die eine Hemisphäre in toto eingelegt und so gut es an dem bereits sezirten Gehirn ging, zu Serien von Frontalschnitten verarbeitet, die nach Weigert-Pal und nach van Gieson gefärbt wurden. Von der anderen Hemisphäre wurden kleinere Blöcke in 96proz. Alkohol, in Formol und in Gliabeize fixiert und die Schnitte nach allen üblichen Färbemethoden (insbesondere: mit Toluidinblau, Mannscher Methode, Spielmeyers Markscheidenfärbung, Bielschowskys Fibrillenimprägnation, Weigerts Gliafärbung usw.) behandelt¹⁾.

Die Frontalserien lassen erkennen, daß die hier in Betracht kommende Störung fast über das ganze Großhirn verbreitet ist. Nur die Ammons-

¹⁾ Leider sind Hirnstamm und Kleinhirn verlorengegangen.

hornformation sowie die Calcarina zeigen normale Verhältnisse. Im übrigen erscheint die graue Substanz sämtlicher Großhirnwindungen — allerdings in sehr verschieden erheblichem Maße — verbreitert, und zwar ist die Verbreiterung am stärksten an solchen Windungen, deren Oberfläche durch einen pachygyren¹⁾ Typus, durch eine geringe Ausbildung der feinen tertiären Furchen auffällt (siehe Textfigur 1), entsprechend geringfügiger an Windungen mit annähernd normal



Fig. 1.

feiner Gliederung — wie z. B. im Stirnlappen (s. Textfigur 2).

Die schon am frischen Präparat beobachtete Zweiteilung dieser breiten Rinde ist an fast allen Windungen gut erkennbar. Die Grenze zwischen den beiden Rinden wird durch die Meynertschen U-Fasern (*Fibrae arcuatae s. propriae*) gebildet, die wir an gewohnter Stelle, d. h. in normalem Abstand von der Hirnoberfläche finden, so daß die oberflächliche Rinde etwa normale Breite zeigt. Die Grenze der in der Tiefe gelegenen Rinde gegen die eigentliche Marksubstanz ist überall unscharf und sehr unregelmäßig. Man findet daher hier im Schnitt Inseln von grauer Rinde durch Marksubstanz umschlossen; es handelt sich hier aber offenbar nicht etwa um Heterotopien, sondern einfach um Folgen der jeweiligen Schnittrichtung. Im übrigen ist die tiefe Rinde von wechselnder Breite, meist erheblich breiter als die oberflächliche. Es bleibt infolgedessen — an den Ventrikel sich anschließend — nur ein relativ schmaler Streifen geschlossener Marksubstanz übrig. Von diesem strahlen Markstrahlen



Fig. 2.

¹⁾ Ich gebrauche ebenso wie Ranke nach dem Vorschlag des Griechen Oeconomakis stets das Wort Pachygyrie statt Makrogyrie.

aus, die den ganzen Rest der Hemisphärenbreite bis in die Windungskuppe hinein durchziehen, also gegenüber der Norm auf das Doppelte und mehr verlängert erscheinen. Es entsteht so das Bild einer radiären Streifung eines großen Teils der Großhirnhemisphäre, die nur jeweils entsprechend den Furchentälern eine Unterbrechung erfährt.

Was die horizontalen Fasersysteme betrifft, so ist vor allem noch einmal die gute Ausbildung der kurzen, die einzelnen Windungen miteinander verbindenden Assoziationsfasern, also der Meynertschen U-Fasern, zu betonen. In der oberflächlichen Rinde findet man eine ziemlich breite, aber auffallend lockere Tangentialfaser-schicht. Das supraradiäre Flechtwerk ist nur mäßig entwickelt, das infraradiäre in normaler Stärke. In der tiefen Rinde findet man zwischen den kompakten Markstrahlen überall ein dichtes Netz von Markfasern, unter denen solche horizontaler Richtung überwiegen, ohne daß jedoch geschlossene Horizontalfaserbündel abzutrennen wären. Die langen Assoziationssysteme, so z. B. der Fasc. longit. infer. sind in normaler Weise angelegt. Über die Commissurenfasern ist an dem seziierten Gehirn ein sicheres Urteil nicht abzugeben.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Zellpräparate über, so finden wir zunächst sofort bestätigt, daß es sich bei der abnormen Bildung unterhalb der Fibrae arcuatae in der Tat um eine zweite Rinden-anlage handelt: das ganze Gebiet ist erfüllt von Ganglienzellen. Von großem Interesse ist nun die Zellarchitektonik. Da dieselbe in allen Windungen — leider unterblieb eine Untersuchung der Zentralwindungen — im wesentlichen die gleiche ist, kann die Beschreibung die Befunde zusammenfassen. In der oberflächlichen Rinde finden wir in dem breiten Randsaum unmittelbar unter der Pia einige meist wohlausgebildete Cajalsche Horizontalzellen. Es folgt dann eine ziemlich breite ganglienzellenfreie Zone. In der Anordnung der eigentlichen Rindenganglienzellen fällt eine — bekanntlich gewissen Fötalperioden eigentümliche — besonders scharfe Ausrichtung in radiären Reihen vielfach auf, während die normalen sechs Meynertschen horizontalen Schichten meistens nicht zu identifizieren sind.

Während die Zellen der oberflächlichen Rinde, wie normal, überall senkrecht zur Oberfläche ausgerichtet sind, ist bei der tiefen Rinde augenscheinlich ein ganz anderes Prinzip maßgebend: hier streben die Ganglienzellen fast ausnahmslos der Kuppe der Windungen zu, ihre Achse steht stets parallel der Richtung der Fibrae arcuatae; sie steht daher nur unterhalb der Windungskuppe senkrecht zur Oberfläche, während sie unterhalb des Windungstals gerade parallel zur Oberfläche verläuft. Die Folge davon ist, daß wir, wenn wir einen Schnitt durch die Höhe einer Windung legen, sämtliche Ganglienzellen beider Rinden in langen, etwas auseinandergezogenen Reihen der

Oberfläche zustreben sehen, wobei die Grenze zwischen normaler und pathologischer Rinde nicht erkennbar ist, daß wir dagegen auf einem durch ein Windungstal geführten Schnitt die Ganglienzellen an der Grenze zwischen oberflächlicher und tiefer Rinde plötzlich und scharf ihre Richtung ändern sehen, indem sie oberhalb dieser Grenze senkrecht zur Oberfläche, unterhalb dagegen parallel zu derselben orientiert sind (s. Tafel II, Fig. 1). Diese Grenze entspricht selbstverständlich dem Ort der *Fibrae propriae*. — Endlich ist noch zu erwähnen, daß auch in dem schmalen Rest eigentlicher Marksubstanz sich noch vereinzelte Ganglienzellen finden, etwa in der Anzahl, in der wir normalerweise die sog. Markzellen in den Markleisten finden. — Dagegen finden sich in Ventrikelnähe weder restierende Keimbezirke noch ausgesprochene Heterotopien grauer Substanz.

Was die Art der Ganglienzellen betrifft, so ist hervorzuheben, daß es sich durchweg sowohl in der normalen wie in der tiefen Rinde um wohlausgebildete, reife Exemplare handelt. Nirgends findet man Zellen, die als unreife Neuroblasten oder gar als Körnerzellen zu bezeichnen wären. In den meisten Zellen läßt sich ein schönes intracelluläres Fibrillennetz nachweisen; wo das nicht der Fall ist, sind Mängel der Technik nicht auszuschließen, von zweikernigen Ganglienzellen habe ich trotz intensiven Suchens nur ein einziges Exemplar gefunden. Häufiger sind zwei Nucleoli in einem Kern anzutreffen. Außerdem ist zu bemerken, daß man in der tiefen Rinde nicht selten zwei Zellen, mit kongruenten Flächen einander anliegend, dicht nebeneinander findet. Dafür stehen aber die Zellen — resp. Zellpaare — hier im ganzen weitläufiger als in einer normalen Rinde. Der Zwischenraum wird weniger durch Gliazellen ausgefüllt, als durch jenes von Nissl schlechtweg als „Grau“ bezeichnete Gewebe, dessen Masse durch die uns bekannten nervösen und gliösen Strukturen wohl noch nicht hinlänglich erklärt ist.

Gehen wir endlich zur Betrachtung der Stützsubstanz über, so finden wir den gliösen Randsaum überall deutlich verbreitert (s. Tafel II, Fig. 2). Von dem mäßig dichten oberflächlich gelegenen Netzwerk zweigen lange dünne Gliafasern ab, die, im wesentlichen sich dem normalen Grundriß des Gliagefüges in der Rinde einordnend, den ganzen zellfreien Raum erfüllen und bis in die äußerste Ganglienzellenlage hineinreichen; weiter in der Tiefe findet man, wie gewöhnlich, nur vereinzelte Gliafasern. Im Gebiete der zweiten pathologischen Rinde waren solche überhaupt nicht nachzuweisen. Die Gliazellen zeigen keine Abweichung von der Norm, speziell auch keine amöboide Umwandlung.

Am Gefäßsystem fällt eine ganz abnorm reichliche Entwicklung der corticalen Capillaren auf, welche am stärksten

im Gebiete der pathologischen Rindenbildung ausgesprochen ist, wo ein ganz ungewöhnlich engmaschiges Capillarnetz anzutreffen ist, die aber auch in der oberflächlichen Rinde merklich über das Normale hinausgeht. Dabei weicht die histologische Struktur der Gefäße jedoch nicht von der gewöhnlichen ab. Größere Gefäße fehlen — wie auch beim normalen Gehirn — in der Rinde. Die der Pia zeigen in Bau, Anordnung und Anzahl nichts Auffallendes, abgesehen davon, daß natürlich — entsprechend der Pachygyrie — die in tiefe Furchen verlagerten Gefäße seltener sind. Auch das Grundgewebe der Pia läßt keine Anomalien erkennen, ebensowenig das Ependym der nicht erweiterten Seitenventrikel.

Wollen wir nun diese höchst eigenartige Mißbildung rubrizieren, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß man sie — ganz allgemein gesprochen — den Heterotopien grauer Substanz zuzurechnen hat. Daß es bei solchen zur Entstehung regelrechter windungsähnlicher Gebilde kommen kann, ist schon bei dem ersten überhaupt bekanntgewordenen Fall von Virchow beschrieben worden und auch durch weitere Fälle der Literatur geläufig (Meschede, Anton usw.). Es würde dann unser Fall nach von Monakows Einteilung der verschiedenen Heterotopiearten in die vierte Gruppe, nämlich die der subcorticalen Windungen, gehören, oder aber, wenn man H. Vogts Einteilung folgt, hätte man ihn dessen vierter Gruppe zuzurechnen, bei der die abgesprengten Teile typische Anordnung (z. B. Rindenformation, Olive usw.) zeigen.

Von den ausführlicher publizierten Fällen kommen dem meinen am nächsten die beiden von Meine und Matell mitgeteilten. Bei beiden handelt es sich um eine außerordentlich stark verbreiterte Rinde, die — wenn auch nicht überall — eine Zweiteilung erfährt durch die normale Ausbildung der *Fibrae propriae*. Aber beide Male handelt es sich um Gehirne, die — im Gegensatz zu dem meinen — auch anderweitig erhebliche Verbildung zeigen. So finden sich bei beiden Heterotopien grauer Substanz auch am Ventrikel (bei Matell allerdings nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt). Die Pachygyrie ist, wie ein Vergleich der Figuren sofort lehrt, viel erheblicher als in meinem Fall, namentlich bei dem von Matell beschriebenen Gehirn, dessen Oberfläche dort, wo die „doppelte Rinde“ vorhanden ist, überhaupt kaum irgendwelche Gliederung zeigt, so daß dann auch die die Zweiteilung bedingenden *Fibrae propriae* im Schnitt eine fast gerade Linie bilden; andererseits ist dort, wo eine normale Ausbildung der Furchen vorhanden ist, auch die Breite der Rinde eine normale. Vor allem aber ist der feinere Aufbau der in der Tiefe gelegenen pathologischen Rinde in diesen Fällen ein ganz anderer: diese setzt sich,

wie wir sahen, in unserem Falle aus wohlgereiften, nach einem ganz bestimmten Prinzip angeordneten Ganglienzellen zusammen; bei jenen dagegen handelt es sich neben vollentwickelten Ganglienzellen um viele unreife Neuroblasten und ganz indifferente Zellen, und diese sind nicht irgendwie ausgerichtet, sondern, wie Vogt für den Meineschen Fall ausdrücklich noch einmal nachgeprüft hat, in einer Grundsubstanz ganz unregelmäßig verteilt.

Der von mir beobachtete Fall zeigt demnach die hier in Frage kommende Anomalie nicht nur in sehr reiner Form — indem alle weitergehenden Mißbildungen vermißt werden — sondern auch in einer nach den bisherigen Erfahrungen ungewöhnlichen Höhe der Differenzierung. Denn wie die genannten Fälle von Meine und Matell, verhalten sich in dieser Beziehung alle übrigen irgendwie ähnlich gelagerten Fälle, sowie die nicht so sehr wesensverschiedenen Fälle von Mikrogylie¹⁾ (siehe Anton, Oeconomakis, Kotschetkova, von Monakow, Liebscher u. a.). Oeconomakis vergleicht solche Heterotopien mit einem im Stich gelassenen Neubau, dessen Baumaterial umherliegt, und Vogt gibt an, daß Störungen in der Reifung der Elemente nie fehlen, wo solche der Wanderung und der Gruppierung vorhanden sind. Von dieser Regel macht dann unser Fall eine Ausnahme, denn Störungen der Wanderung müssen wir, wie wir gleich sehen werden, doch wohl sicher hier annehmen.

Von sonstigen Fällen der Literatur kann, als entfernte Ähnlichkeit zeigend, noch der erste der Vogtschen Fälle genannt werden, bei dem unter einer sehr wenig gegliederten Oberfläche sich eine verschieden stark verbreiterte, sehr unregelmäßig gegen das Mark abgegrenzte Rinde befand — auch hier mit fehlender Ausrichtung der in der Entwicklung zum Teil stark zurückgebliebenen Zellelemente. Doch fehlt hier ebenso wie in dem von Probst veröffentlichten Fall von „Makrogylie“ der in den anderen Fällen so charakteristische Markstreifen an der Grenze zwischen oberflächlicher und tiefer Rinde. Das gleiche gilt für den Fall Koch der Marchandschen Publikation, den Meine mit zu dieser Gruppe rechnet²⁾.

Wenn wir nunmehr den Versuch machen, uns ein Bild von der Entstehung einer solchen Mißbildung zu entwerfen, so müssen wir vorweg

¹⁾ Ich spreche hier und im folgenden trotz der Ausführungen Rankes, der die meisten dieser Fälle zum Status corticis verrucosus (simplex oder deformis) rechnet, stets von Mikrogylie, da dieser Name hier zunächst nur rein morphologisch gebraucht wird, überdies aber auch nach Bielschowsky genetisch zutreffend ist.

²⁾ Dagegen wäre hier ein Gehirn zu erwähnen, das Alzheimer auf der Breslauer Neurologentagung demonstriert, aber, soweit ich sehe, nicht durch den Druck publiziert hat, bei dem sogar eine dreifache Rindenanlage vorhanden war.

die Frage erörtern, ob es sich bei dem pathologischen Rindengewebe in der Tiefe um überschüssiges Zellmaterial oder nur um am unrechten Ort befindliches handelt, m. a. W., ob wir eine Mißbildung *per excessum* vor uns haben, oder eine solche *per defectum*. Diese Frage kann nicht ohne weiteres beantwortet werden, denn die Abschätzung, ob die Gesamtzahl der Ganglienzellen die normale übersteigt oder nicht, ist unmöglich. Sie wäre nur dann mit Sicherheit im Sinne einer Exzessivbildung zu beantworten, wenn man annehmen könnte, daß schon die oberflächliche Rinde allein annähernd die normale Ganglienzellenzahl enthielte. Das ist aber sicher nicht der Fall, denn an der mangelhaft gegliederten pachygyren Oberfläche findet — bei etwa normaler Breite der oberflächlichen Rinde und sicher nicht abnorm enger Zellanordnung — natürlich lange nicht die gleiche Anzahl von Zellen Platz, wie in einem Gehirn mit gut ausgeprägter Furchenbildung. Ob dieses Defizit durch die Zellmassen in der Tiefe gedeckt, nicht gedeckt oder überkompensiert wird, das zu entscheiden ist unmöglich. Einen besonderen Anhalt für eine abnorm reichliche Zellproduktion haben wir jedenfalls nicht. Ein solcher würde z. B. vorliegen, wenn wir — was ja aber nicht der Fall ist — noch jetzt etwa vasculäre oder ventrikuläre Keimbezirke (Ranke), womöglich gar an ungewohnter Stelle fänden, die auf eine über die normale Zeit hinaus dauernde übermäßig starke Zellproliferation hinweisen würden. So glaube ich, daß wir die Annahme einer Exzessivbildung, die Ranke bei der Mikrogylie resp. dem Status corticis verrucosus deformis unumgänglich erscheint, in unserem Fall wohl entbehren können.

Eine zweite Frage ist die, ob wir es bei dieser zweiten Rindenbildung nicht vielleicht mit einer *quasi normalen* Erscheinung zu tun haben, d. h. mit einer solchen, die beim Foetus regelrechterweise und auch im extrauterinen Leben nur in quantitativ geringerem Maße zu beobachten ist. Ranke hält die zahlreichen Nervelemente, die man bis in den siebenten Fötalmonat hinein namentlich an der Markrindengrenze findet („Nervenzellen des Markes“), nicht wie His für wandernde Neuroblasten, sondern, da er sie schon zu Zeiten, in denen die Rindenpyramidenzellen noch völlig unreif sind, kräftige Fortsätze ausbilden sah, für Nervenzellelemente *sui generis*, die ähnlich wie die Cajalschen Horizontalzellen im wesentlichen nur der Fötalzeit angehören und schon vor deren Abschluß regressive Veränderungen eingehen. Er glaubt, daß die reichlichen Markzellen, die man z. B. in Idiotengehirnen und bei juveniler Paralyse findet (Ranke, Rondoni), und die nach H. Vogt in Gehirnen mit Entwicklungsstörungen überhaupt nie vermißt werden, solche Fötalzellen darstellen, bei denen pathologischerweise die sonst eintretende Rückbildung ausgeblieben ist. Ich möchte hierzu bemerken, daß die Zahl der ja in jedem Gehirn

anzutreffenden Markzellen individuell in außerordentlich hohem Grade variiert und daß man sie auch in solchen Gehirnen, die sonst keinerlei Zeichen von Entwicklungsstörung bieten, bisweilen in ganz überraschend großer Menge findet. Ohne nun die von Ranke gegebene Deutung für solche und ähnliche Fälle anzuzweifeln, möchte ich sie für meinen Fall durchaus ablehnen. Hier haben wir sicher etwas ganz anderes vor uns als persistierende Fötalzellen. Der Unterschied ist keineswegs nur ein quantitativer, denn wir haben es hier eben nicht mit ungewöhnlich vielen Ganglienzellen im Mark zu tun, sondern mit einer richtigen Rindenbildung. Dafür ist maßgebend, abgesehen von der vielfach erwähnten Ausrichtung der Elemente, die Eigenart der Zwischensubstanz, die zwar — bis auf den Mangel resp. die Seltenheit von Gliafasern — noch schwer zu definieren ist, die aber doch ein von dem des Marks deutlich abweichendes ganz charakteristisches Gepräge hat.

Einen sehr eigenartigen Erklärungsversuch für die uns hier beschäftigende Mißbildung macht Matell: Er glaubt, daß das Primäre eine Minderentwicklung des Marks darstellt und daß die Ganglienzellen der tiefen Rinde nur Füllmaterial für die so entstehende Lücke im Aufbau der Hemisphärenwand darstellen. Ich glaube kaum, daß diese Vorstellung berechtigt ist. Wir haben allen Grund anzunehmen, daß bei mangelhafter Anlage der Marksubstanz das vorhandene Ganglienzellmaterial sich den veränderten Verhältnissen in der Weise anpassen würde, daß es zur Bildung mikrogryrer Windungen kommt. Denn wenn auch diese — namentlich von Heschl, Anton, Zingerle, Liebscher gegebene — Erklärung der Mikrogyrie heute auf Grund der Arbeiten von Chiari, Probst, Oeconomakis, Groz, Ranke, Bielschowsky u. a. als allgemeingültige zumeist verlassen ist, so kann man doch auch jetzt noch dem Moment der primären Markverbildung für gewisse Fälle von Mikrogyrie eine gewisse Rolle zusprechen. Das sind ja nun aber ganz andere Erscheinungsformen als wir sie in unserem Falle vor uns haben. Auch erscheint die Vorstellung, daß das wachsende Gehirn als Ersatz für nicht zur Entwicklung gekommene Marksubstanz Ganglienzellen bildet, zum mindesten völlig unbewiesen.

Wollen wir dem Verständnis einer solchen Mißbildung näher kommen, so müssen wir natürlich von den normalen Vorgängen bei der Entwicklung der Großhirnrinde ausgehen. Die Kenntnis dieser Dinge, die übrigens von Vollständigkeit noch weit entfernt ist, verdanken wir vor allen Dingen His und weiterhin neben vielen anderen Ranke. Danach findet sich die Brutstätte der Ganglienzellen in den in Ventrikelnähe gelegenen Keimbezirken. Von hier aus wandern unreife Neuroblasten aus, durchqueren die ganze Breite der Hemi-

sphäre und sammeln sich unweit der Oberfläche an. Hier ordnen sie sich unter stetiger Weitervermehrung nach gewissen Umlagerungen zu den uns bekannten Schichten und reifen zu ausgesprochenen Nervenzellindividuen aus. Wenn wir uns an diesen Entwicklungsgang halten, so kommen wir ganz von selbst dazu, die bei uns vorliegende Anomalie so zu deuten, wie auch sonst die Entstehung von Heterotopien erklärt wird, nämlich dadurch, daß „in frühester Fötalzeit gewisse cerebrale Einzelanlagen an der für eine spätere erfolgreiche architektonische Ausgestaltung notwendigen Ortsveränderung (und Einstellung ihrer Elemente in typischen Gruppen) verhindert werden“ (v. Monakow). Nehmen wir an, daß aus irgendeinem Grunde die Wanderung der Neuroblasten ganz generell verzögert wird, so müssen zweifellos gerade die Verhältnisse eintreten, wie wir sie in unserem Falle finden. Besonders möchte ich hier auf die Rolle hinweisen, die die *Fibrae propriae* der Rinde für die Konfiguration dieser doppelten Rindenanlage spielen: sie sind offenbar, unbeeinflusst durch die Anomalien der Anordnung der Ganglienzellen, am normalen Ort — ob auch zur normalen Zeit, muß unentschieden bleiben — angelegt worden¹⁾, und durch diese horizontale Barriere werden die verspätet eintreffenden Neuroblasten definitiv an dem Vordringen bis zu dem ihnen in der Norm bestimmten Platz gehindert. Für ein derartiges „Abgeschnittenwerden“ von Zellen durch Fasern haben wir ein physiologisches Beispiel im Linsenkern, der nach His als „ein Stück abortiv gebliebene Rindenanlage“ dadurch entsteht, daß „seine Elemente auf dem im Streifenhügelgebiet besonders langen Weg zur Peripherie stehengeblieben und durch weiße Fasermassen umgrenzt worden sind“. Ebenso müssen sich in unserem Falle die Nervenzellen unterhalb der U-Fasern angesammelt haben, und werden, wenn ihnen die normale Wachstumstendenz innewohnt, hier zu reifen Nervenzellen ausgewachsen sein. Es hat sich dann die entsprechende Zwischensubstanz gebildet, und durch Ordnung in bestimmten Richtungen ist es zu dem Bild einer wahren Rindenformation gekommen. Interessant ist dabei, daß für diese besondere Anordnung der Elemente offenbar die *Fibrae propriae* maßgebend gewesen sind.

Andererseits ist nun mit dem verzögerten Ausschwärmen nur ein Teil der Neuroblasten bis an die Oberfläche gelangt. Nun ist es nach

¹⁾ Rondoni gibt gerade in bezug auf die Meynertschen U-Fasern an, daß „die Zellen immer der Festpunkt, der Hauptbestandteil, das Characteristicum der Rinde sind und die Lage der Fasern bestimmen“. Unser Fall spricht gegen diese Auffassung, man müßte denn die nicht sehr wahrscheinliche Annahme machen, daß zwischen der Bildung der beiden Rinden ein Stadium existiert hätte, in welchem der jetzt von der zweiten Rinde eingenommene Raum ganz frei von Ganglienzellen gewesen wäre.

der sehr plausiblen Theorie Rankes „die an differenten Orten verschieden lebhaft Proliferation des Keimmaterials, welche auch im Laufe der normalen Rindenfurchung die Änderungen der äußeren Gestalt verursacht“. Es kann daher einerseits, wie Ranke an Hand der Befunde der Züricher Schule ausführt, nach dem Gesetz der Selbstdifferenzierung auch in der Tiefe zurückgebliebenes Bildungsmaterial höherer grauer Zentren den vorgeschriebenen Bildungsgang innehalten — d. h. also z. B. auch sich zu richtigen Windungen umbilden —, andererseits aber muß, wo die Zellproliferation an der Oberfläche erheblich hinter dem Normalen zurückbleibt, ein wesentlicher Anlaß zur Furchenbildung fehlen: letztere wird dann, wie in unserem Falle, in engeren Grenzen bleiben als normal, der Windungstypus wird pachygyr werden.

Man könnte sich ja nun allerdings denken, daß es sich gerade umgekehrt verhielte, daß das Primäre eine abnorm geringe Furchung wäre und daß so unter der zu kleinen Oberfläche nicht alle Ganglienzellen Platz gefunden hätten und deshalb in der Tiefe liegengeblieben wären. Aber abgesehen davon, daß die eben genannte, sehr plausible Theorie der Ursache der Furchenbildung damit nicht vereinbar wäre, scheint mir angesichts des sehr deutlichen Einflusses, den die *Fibrae propriae* offenbar auf die Lagerung der Zellelemente ausgeübt haben, sowie des Umstandes, daß die feineren sekundären und tertiären Windungen, um die es sich hier handelt, erst zu einer Zeit angelegt werden, in der die Wanderung der Neuroblasten in der Hauptsache vollendet sein soll, die erste Möglichkeit die bei weitem wahrscheinlichere zu sein. Ohne strikte beweisbar zu sein, erklärt diese Annahme m. E. in jeder Beziehung am besten die vorliegenden Verhältnisse.

Aber wie dem auch sei, jedenfalls ist hervorzuheben die enge Beziehung, die zwischen der Furchenbildung und der Anordnung der Ganglienzellen besteht: wir haben gesehen, daß in unserem Fall, je ausgesprochener die zweite Rindenbildung, desto deutlicher die Pachygyrie über dieser Stelle ist; wir bemerkten in dem Fall von Matell, daß nur unter der fast ungegliederten Oberfläche die Anomalie der Rinde zu erkennen war, an den Windungen mit normaler Furchung jedoch fehlte. Es vermag das wohl einen gewissen Ausblick zu geben auf die Verhältnisse bei der normalen Hemisphärenentwicklung, wie ja überhaupt die teratologischen Befunde ein nicht zu entbehrendes Hilfsmittel der embryologischen Forschung darstellen (Vogt). Bekannt ist die Deutung, die Anton¹⁾ der Furchenbildung gegeben hat.

¹⁾ Diese Deutung wird in der Literatur fast stets mit dem Namen Jelgersmas verknüpft. Sie ist aber bereits 4 Jahre vor der Mitteilung dieses Autors in klar formulierter Weise von Anton, der sich dabei auf Maudsley stützt, gegeben worden. (Zeitschr. f. Heilk. 7, 454. 1886.)

Er erinnert daran, daß, wenn die Hemisphäre nach allen drei Dimensionen im Kubus wächst, die zweidimensionale Oberfläche nur im Quadrat zunimmt. Wenn daher die an der Oberfläche situierte Rinde mit dem Wachstum des Marks Schritt halten soll, so muß, falls sie nicht immer dicker werden soll, eine Fältelung eintreten. Dieses „falls sie nicht immer dicker werden soll“ hat im allgemeinen nur wenig Beachtung gefunden. Man hat einfach als Faktum hingenommen, daß jeder Tierspezies eine bestimmte Hirnrindenbreite zukommt, und daß auf dem Wege der Verdickung ein Wachstum der Rinde nicht möglich ist.

Hierfür haben nun schon Reichert und Meynert eine Erklärung in der Gefäßverteilung zu finden gesucht: sie machen darauf aufmerksam, daß größere Gefäße in der Hirnrinde durchweg vermieden sind, daß vielmehr die Speisung des Rindencapillarnetzes von den Gefäßen der Pia aus erfolgt. Soll diese für die äußerst sauerstoff- und nahrungsbedürftige Rindensubstanz ausreichen, so darf die Entfernung der zu versorgenden Gebiete von den Pialarterien nicht zu groß, m. a. W. die Rinde nicht zu breit sein. Ist dies schon für das ausgewachsene Gehirn unerlässlich, so ist es von doppelter Bedeutung für die in Entwicklung begriffene Rinde, da sich an die Gefäße die Vegetationszentren der Ganglienzellvermehrung anschließen (Ranke).

Interessant sind nun die Belege, die uns für diese Anschauung teratologische Befunde von zwei verschiedenen Seiten her bieten: Hier haben wir einerseits die Fälle von Mikrogyrie, bei der abnorm zahlreiche und abnorm seichte Furchen gebildet werden. Für ihre Entstehung macht schon Ranke abnorme Gefäßverhältnisse verantwortlich, und Bielschowsky sieht das Wesentliche in einem „Zusammenwirken der veränderten Vascularisation, welche mit der Entwicklung atypisch lokalisierter Vegetationszentren auf das engste verknüpft ist, und der verminderten Evolutionstendenz der zelligen Elemente in diesen Zentren“. Hierdurch wird ein erhebliches Defizit an Rindenzellenmaterial bedingt, das nur in unvollkommener Weise dadurch kompensiert wird, daß „an zahlreichen Gefäßen zwischen den ursprünglichen Vegetationsstreifen neue Keimzentren sich entwickeln“, welche — in die Tiefe gelangend — zur Bildung meist nur seichter neuer Furchen Anlaß geben.

Andrerseits zeigen die Fälle von Meine, Matell und mir, daß ausnahmsweise die Volumzunahme der Rinde doch einmal auf dem Wege des Dickenwachstums vor sich gehen kann, indem die Ganglienzellen nur zum Teil bis in die Nähe der Oberfläche gelangen, und daß in solchen Fällen dann die Furchenbildung hinter der Norm entsprechend weit zurückbleibt¹⁾.

¹⁾ Diese Bildungen scheinen mir eher dem „von Reichert geahnten Gehirn.

Wenn die oben mitgeteilten Ansichten richtig sind, so ist zu erwarten, daß in einem solchen Falle dann auch die Gefäßversorgung eine atypische sein wird. Das ist nun in der Tat der Fall, allerdings nicht in dem Sinne, daß etwa abnormerweise größere Gefäße in die Hirnsubstanz selbst verlagert wären, wohl aber so, daß sich im Gebiet der pathologischen Rinde ein ganz abnorm dichtes Capillarnetz findet, das anscheinend sowohl von der Pia wie vom Ventrikel her gespeist wird. (Etwas Ähnliches ist in dem Fall von Matell vermerkt, sowie in einigen anderen, wie z. B. dem von Probst.) Damit soll nun keineswegs etwa behauptet werden, daß diese Gefäßanomalie das Primäre ist. Nur soviel kann man sagen, daß auf Grund obiger Anschauungen eine solche pathologische Rindenbildung ohne gleichzeitige Anomalien in der Gefäßanordnung nicht wohl bestehen kann.

Man würde somit folgende Gegenüberstellung machen können: Bei der Mikrogyrie zeigen die in normaler Weise bis zur Oberflächennähe gelangten Ganglienzellen eine abnorm geringe, aber doch an verschiedenen Stellen verschieden erhebliche Vermehrungstendenz, wodurch die Tiefe der Furchen reduziert wird bei gleichzeitig erfolgender ungenügender Kompensation durch deren abnorme Zahl. Bei der Pachygyrie von unserm Typus kommt dagegen ein beträchtlicher Teil der Zellen dadurch, daß er der Oberfläche fernbleibt, überhaupt nicht dazu, Einfluß auf deren Gestaltung zu gewinnen. Für die übrigbleibenden ist auch an einer wenig gegliederten Oberfläche genügend Platz; die Furchenbildung wird sowohl an Zahl, wie auch an Tiefe hinter der Norm zurückstehen. In beiden Fällen aber wird man außerdem eine abnorme Gefäßanordnung als wesentlich für das Zustandekommen dieser Mißbildungen annehmen müssen. Daß die Entwicklungshemmung bei den Fällen von Pachygyrie in einem früheren Stadium eingesetzt haben muß, als in denen von Mikrogyrie, ist nach obigem klar.

Was nun den eigentlichen Anlaß gegeben hat zu der angenommenen Verzögerung im Ausschwärmen der Neuroblasten, das zu entscheiden scheint mir unmöglich, wie uns denn überhaupt in den meisten Fällen solcher Mißbildungen „das primäre pathologische Moment“ (Vogt) verborgen bleibt. Nur soviel kann man sagen, daß kein Anhalt für die Annahme einer entzündlichen Genese vorliegt, nach der man in solchen Fällen so oft forscht und für die man gelegentlich in

bei dem die Windungen fehlen und an Raum gespart sein würde“, zu entsprechen, als der von Ranke herangezogene Status corticis verrucosus deformis. Denn bei diesem „senken sich“, wie der genannte Autor selbst ausführt, „mit dem Streifen des Molekularsaums besonders weite blutstrotzende Gefäße in die Tiefe“. Es liegen hier also eigentlich quoad Gefäßversorgung genau die gleichen Verhältnisse vor, wie bei normaler Furchenbildung.

Verwachsungen, Beziehungen zu den Gefäßen und dgl. eine gewisse Stütze findet (Oppenheim, Kalischer, Ranke u. a.), und daß der Zeitpunkt, in der die Störung eingesetzt haben muß, zwischen dem 4. und 6. Fötalmonat zu suchen ist, in welcher Zeit die Abgrenzung zwischen Rinde und Mark vor sich geht und jedenfalls vor dem Stadium anzunehmen ist, in welchem die Meynertschen U-Fasern zur Anlage kommen¹⁾, wodurch die subcorticale Lage dieser Rindenteile definitiv fixiert wird.

Will man sich endlich die Beziehungen zwischen pathologisch-anatomischem Befund und klinischem Symptomenbild vergegenwärtigen, so sind hier hauptsächlich zwei Fragen von Interesse; einmal: Inwieweit sind mit einer solchen pathologischen Großhirnentwicklung normale cerebrale Funktionen vereinbar? Zweitens: Besteht ein Zusammenhang zwischen dieser Anomalie und den epileptischen Anfällen, und welcher Art ist er?

Die erste Frage ist an der Hand unseres Falles schwer zu beantworten. Ich habe schon oben betont, daß nach Einsetzen gehäufte epileptischer Anfälle eine Weiterentwicklung nicht mehr zu erwarten ist und wir daher bei unserer Patientin nur die Zeit bis zum Alter von $\frac{5}{4}$ Jahren berücksichtigen können. Daß für die Störungen auf somatischem Gebiet die Rachitis sehr wesentlich maßgebend ist, haben wir ebenfalls schon gesehen. Aber auch nach Abzug der hierauf zurückzuführenden Symptome bleibt eine gewisse Minderentwicklung, z. B. auf dem Gebiet der Sprache. Dieselbe ist aber insofern als nicht hochgradig zu bezeichnen, als die Sinnesfunktionen offenbar normal entwickelt waren. Jedenfalls erscheint der Allgemeinstatus im Alter von $\frac{5}{4}$ Jahren nicht als ein solcher, daß eine annähernd der Norm entsprechende Entwicklung für die Zukunft vollständig ausgeschlossen gewesen wäre. Ob diese gegebenenfalls stattgefunden haben würde, ist natürlich unmöglich zu entscheiden. Ziehen wir die anatomisch ähnlichen Fälle von Meine und Matell zu Rate, so finden wir, daß hier beide Male recht erhebliche geistige Defekte vorgelegen haben. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß in beiden Fällen, wie mehrfach hervorgehoben, die Entwicklungsstörungen viel ausgebreiteter und viel weitergehend waren als in dem meinen, so daß man aus jenen nicht ohne weiteres Rückschlüsse auf diesen ziehen kann.

Dagegen läßt die weitere Tatsache, daß in diesen drei Fällen ebenso wie in sehr vielen der mit ihnen entfernter verwandten übereinstimmend epileptische Anfälle zur Beobachtung kamen, die Frage nach dem eventuellen Zusammenhang zwischen diesem Symptom und der Entwicklungsstörung des Gehirns dahin entscheiden, daß es sich

¹⁾ Diese Fasern werden, wie viele andere, erst nach der Geburt markhaltig. Ihre eigentliche Anlage fällt natürlich in einen viel früheren Zeitpunkt.

jedenfalls nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handeln dürfte. Wie der Zusammenhang zu denken ist, das soll erst nach Mitteilung des zweiten Falles gemeinschaftlich mit diesem erörtert werden.

Da bei diesem zweiten, in der Hallenser Nervenlinik beobachteten Fall, den mir Herr Geh. Rat Anton gütigst zur pathologischen Untersuchung überließ, der klinische Verlauf von besonderem Interesse ist, so mag hier die Krankengeschichte etwas ausführlicher wiedergegeben werden.

Lina J., Bergmannskind. Bei der Aufnahme 12 Jahre alt. Stammt aus vollkommen gesunder Familie und hat sich bis zum 10. Lebensjahr in völlig normaler Weise entwickelt. Sie war in der Schule sogar eine der Besten. Dann stellten sich epileptische Anfälle ein, die allmählich an Zahl und Stärke zunahmen und zur Zeit der klinischen Aufnahme fast täglich ein- bis fünfmal auftraten. Von Petit-Mal-Anfällen war anamnestic nichts zu eruieren. Seit Beginn der Krämpfe war allmählich ein sehr weitgehender geistiger Verfall aufgetreten. Menstruiert war Pat. noch nicht.

Bei der objektiven Untersuchung am 16. I. 1911 hat man ein im Wachstum vielleicht um ein geringes zurückgebliebenes, aber sonst körperlich seinem Alter entsprechend entwickeltes Kind vor sich. Der Hirnschädel ist symmetrisch, der Gesichtsschädel dagegen zuungunsten der rechten Hälfte etwas unsymmetrisch. Dabei ist die Facialisinnervation beiderseits normal.

Es besteht ganz leichter Exophthalmus. Der Augenhintergrund ist beiderseits völlig intakt. Die Pupillenreaktion zeigt keine Besonderheiten. Der Blick ist unstet, vorzugsweise nach rechts gerichtet, doch sind die Augenbewegungen nach allen Richtungen ausgiebig möglich. Corneal- und Conjunctivalreflex erhalten. An der Zunge einige Narben. Zähne auffallend verstellt. Die Gaumenplatte steil.

Die Sehnenreflexe sind wenig lebhaft, kein Babinski. Von den Bauchdeckenreflexen sind nur die beiden oberen und der linke mittlere auslösbar. Die übrigen Hautreflexe zeigen nichts Pathologisches, ebensowenig, soweit zu prüfen, die Motilität und Sensibilität. Beim Gehen dreht Pat. den Kopf meist nach der rechten Schulter, das Kinn nach links, im übrigen ist der Gang ungestört.

An den inneren Organen ist außer leichter Pulsbeschleunigung nichts Abnormes festzustellen. Die Trommelfelle zeigen narbige Veränderungen. Sonst Ohrbefund ohne Besonderheiten. Wassermannreaktion negativ. Hämoglobin 75%. Gefärbtes Blutpräparat ohne Besonderheiten.

In psychischer Beziehung ist folgendes festzustellen: Der Gesichtsausdruck ist stumpf und apathisch, die Mimik teilnahmslos. Spontanbewegungen führt Pat. nur äußerst spärlich aus. Sie zeigt kein Interesse für die Vorgänge im Saal. Ebenso fehlt es so gut wie ganz an spontanen sprachlichen Äußerungen. Nur zuweilen ruft sie „Papa, Papa“. Es scheint, als ob sie Gegenstände mehr beachtet, wenn sie von der rechten Seite kommen, sie faßt aber nur selten — dann stets mit der rechten Hand — nach ihnen. Auch Abwehrbewegungen werden meist mit der rechten Hand ausgeführt. Einfachste verbale Aufforderungen führt sie nicht aus. Es läßt sich auch sonst kein Anhalt dafür gewinnen, daß Pat. Verständnis für das gesprochene Wort hat. Überhaupt fehlt es an jeder Aufmerksamkeit für akustische Eindrücke. Demgegenüber macht sie einfache, ihr vorgeführte Bewegungen, wie Zungeherausstrecken, Armehochheben, prompt nach.

Pat. hat gleich bei der Aufnahme und in der Folgezeit zwei- bis dreimal täglich Anfälle von $\frac{1}{2}$ bis 2 Minuten Dauer mit Bewußtlosigkeit, Enuresis, ziemlich schwachen klonischen Krämpfen in Armen und Beinen. Kopf und Augen sind dabei bald nach rechts, bald nach links gewendet, die Pupillen maximal erweitert und lichtstarr.

Bei einer Nachuntersuchung 4 Tage später ist zum ersten Male eine Reaktion auf Sprachliches zu konstatieren: sie zeigt die Zunge nach mehrfacher Wiederholung der Aufforderung, perseveriert hieran aber bei dem Befehl, die rechte Hand ans rechte Ohr zu legen. Auf die Frage: „Wo wohnst du?“ erfolgt unter starkem Unmutaffekt nach längerer Zeit: „Ich weiß nicht.“ Aber auch jetzt noch erweist sich das Wortverständnis als erheblich herabgesetzt. Objekte bezeichnet sie nicht. Der Gebrauch von Trompete und Mundharmonika erfolgt richtig, ausgeschüttete Bohnen liest sie zusammen und tut sie in die Schachtel, zum Anzünden eines Streichholzes ist sie nicht zu bewegen. Das Kind muß an- und ausgezogen und aus dem Bett genommen werden.

Weitere vier Tage später ist das Kind, nachdem auf Brommedikation hin die Anfälle schwächer geworden sind, auffällig munterer, es zeigt Interesse für seine Umgebung und lebhaftere Affektäußerungen, freut sich beim Besuch des Vaters, weint, als er fortgeht. Es spricht jetzt eine Reihe von vorgesprochenen Wörtern nach, zeigt aber für verbale Aufforderungen so gut wie kein Verständnis. Dagegen geht sie — was sehr bemerkenswert ist — auf Gestensprache ein. Einzelne Gegenstände benutzt sie richtig, z. B. Trompete, gebraucht dann aber perseverierend Zahnbürste und Kamm wie Trompete, sagt dazu: „Weeß nicht.“ Ihr vorgemachte Bewegungen imitiert sie, wenn auch bisweilen nicht ganz korrekt und dann wieder an der vorigen Aufgabe klebend. Der Wortschatz ist äußerst dürftig geblieben. Auf Diktat und Vorschrift schreibt sie statt ihres Namens (Julitz): „i, i, Jiizi.“ Einige Zahlen schreibt sie nach, auch hierbei tritt Perseveration ein.

Bei der kleinen Patientin wurde wiederholt folgender Versuch gemacht:

Sie reagierte nicht auf Worte, unternahm auch keinerlei Kopfdrehung nach dem Anredenden zu. Dagegen war sie für Rhythmus empfänglich, und bei den Tanzstücken eines größeren Grammophons hat sie sich zeitweilig zum Tanzen angeregt gefühlt und dabei richtig Rhythmus und Schritt gehalten. Zu solchen Zeiten gelang es auch, die meist stupide Pat. in heitere Stimmung zu versetzen.

Bezüglich des Kopf-Röntgenbildes sei noch nachgetragen, daß der Schädel mit Ausnahme des Hinterhauptteiles relativ dünn war.

Die Gegend des Clivus war nach abwärts etwas ausgewölbt und verstrichen, die Nebenhöhlen des Schädels ohne besonderen Befund.

20. II.: Körperliches Befinden und psychisches Verhalten schwanken in nicht sehr weiten Grenzen meist parallel der Häufigkeit der Anfälle. Heute löst sie leichte Rechenaufgaben wie $3 + 2$, 3×3 , versagt aber bei Subtraktionen.

10. III.: Pat. malt Kreise und Kreuze nach, auch mit der linken Hand, schreibt aber auf Aufforderung nichts weiter als ihren Namen, in den sie auch bei anderen vorgesprochenen Wörtern zurückfällt. Nachschreiben gelingt bei Wörtern wie Papa, Mama, nein, Halle, lateinisch deutlich ungeschickter als deutsch. Sie schreibt, nachdem ihr 1 vorgeschrieben ist, die Zahlen bis 26 richtig.

27. III.: Heute nach einer Serie von 3 schweren Anfällen leichte Reflexsteigerung und Verminderung der groben Kraft links gegenüber rechts. Kein Babinski. Auch im übrigen neurologischer Befund negativ. Augenhintergrund und Pupillen dauernd ohne Besonderheiten.

28. III.: Die Reflexdifferenz ist wieder verschwunden.

Auch im April wechseln entsprechend der Anfallhäufigkeit Zeiten schlechteren Befindens, in denen Pat. außerordentlich stumpf, fast benommen ist, mit solchen, in denen sie heiter ist, singt und sich nach ihrer Art spielend beschäftigt.

28. IV.: Die deutsch vorgeschriebenen Wörter Ida: liest sie „da“, Papa: „Pa“. Mama: „Ma“. Sie schreibt auf Diktat ihren Namen und Papa richtig, statt Mama „Mullutti“, statt Halle „Mäll“.

Am 2. V. wird auf der chirurgischen Klinik eine Punktion des linken Schläfenlappens vorgenommen. Die histologische Untersuchung des gewonnenen Hirnstückchens ergibt keinen pathologischen Befund.

Am 2. und 30. Mai tritt ein schwerer Status epilepticus auf, in dessen Folge sich eine Schluckpneumonie entwickelt.

Bei der Zurückverlegung in die Nervenklinik am 2. VI. ist Pat. äußerst verfallen, es erfolgen leichte Unruhebewegungen der Hände. Pat. reagiert auf akustische und Schmerzreize mit leichtem Blinzeln. Im körperlichen Status keine Veränderung.

Am 13. VI.: Exitus letalis.

Wir haben hier also einen Fall von Epilepsie mit häufigen Anfällen vor uns, bei dem es ungewöhnlich schnell zu einer schweren geistigen Dekadenz gekommen ist. Dabei mögen allerdings die Symptome der letzteren infolge der fast stets vorhandenen, wenn auch an Intensität wechselnden Trübung des Bewußtseins noch schwerwiegender erschienen sein, als dem tatsächlichen geistigen Besitzstand entsprach. Jedenfalls ist aber an dem Bestehen eines erheblichen Defektes nicht zu zweifeln.

Analysiert man denselben aber genauer, so findet man, daß es sich keineswegs um eine gleichmäßige Einbuße aller intellektuellen Fähigkeiten handelt, sondern daß manche Störungen — und zwar solche, die wir zumeist bei herdförmigen Hirnerkrankungen zu finden gewohnt sind — derartig in den Vordergrund treten, daß man ihnen wohl eine selbständige Stellung einräumen muß. Mag das für die meist durch Perseveration bedingten Fehlreaktionen auf dem Gebiet des Erkennens und Handelns fraglich erscheinen, so trifft es doch sicher zu für die fast vollkommenen Verlust gleichkommende Herabsetzung des Sprachverständnisses. Eine richtige Reaktion auf verbale Aufforderungen ist überhaupt nur zweimal notiert: einmal wird der Befehl, die Zunge zu zeigen, nach mehrfacher Wiederholung befolgt, das andere Mal handelt es sich auffälligerweise um das Verständnis für leichte Rechenaufgaben. Wenn Pat. dagegen auf die Frage: „Wo wohnst du?“ mit „Ich weiß nicht“ antwortet, so ist dafür nur die — schon durch den Tonfall zu gewinnende — Auffassung der Frage als solcher, nicht aber ein Verständnis ihres Inhaltes nötig.

Auf motorischem Gebiet ist eine schwere Verarmung des Wortschatzes im allgemeinen zu konstatieren. Die spärlichen zur Verfügung stehenden Wörter werden aber sinngemäß angewandt, korrekt, nicht paraphasisch ausgesprochen. Ob man die Fehler der schriftlichen Wortwiedergabe in das Gebiet der Paragraphie rechnen

soll, mag dahingestellt bleiben; man muß berücksichtigen, daß die Kunst des Schreibens bei einer 10jährigen noch nicht allzu fest sitzt, und daß da nach über zweijähriger schwerer Krankheit nicht mehr allzuviel zu erwarten ist. Andererseits spricht die Art der Fehler — „Mulutti“ für Mama, „Mäll“ für Halle — bei richtiger Ausführung der einzelnen Schriftzeichen doch in gewissem Grade für paragraphische Störungen, wobei dann nur das Fehlen von Paraphasien auffallend wäre.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die beobachteten Erscheinungen allgemein gesprochen ins Gebiet der aphasischen gehören. Die beiden sonst allein noch in Betracht kommenden Ursachen der mangelhaften Reaktion auf sprachliche Reize sind auszuschließen: Schwerhörigkeit schon angesichts des leidlich guten Nachsprechens. Der Allgemeinzustand des Bewußtseins und der Aufmerksamkeit ist allerdings wohl geeignet, derartige Störungen zu begünstigen, und auf den meist der Häufigkeit der Anfälle parallel gehenden Wechsel auf diesem Gebiet sind wohl die Schwankungen im Niveau des Sprachverständnisses zurückzuführen. Aber die einzige oder auch nur hauptsächliche Ursache kann auch hierin nicht gefunden werden, wenn man ihr Verhalten bei dem erwähnten Grammophonversuche bedenkt und berücksichtigt, wieviel prompter vorgemachte Bewegungen von ihr imitiert als mündliche Aufträge ausgeführt werden und daß sie auch auf Gestensprache eingeht. Es bleibt also nur die Annahme übrig, daß hier eine Worttaubheit — im weiteren Sinne — vorliegt. Die Einordnung in eine bestimmte Gruppe der Aphasie dürfte jedoch recht schwer fallen, da die Symptomatologie zu keinem der bekannten Typen passen will. Um eine reine subcorticale Worttaubheit kann es sich nicht handeln, da das Nachsprechen erhalten ist —, zur eigentlichen sensorischen Aphasie — sei es der corticalen, sei es der transcorticalen — kann das Krankheitsbild aber auch nicht gerechnet werden, da nicht nur im Gegensatz zu der diesen Gruppen sonst eigenen Logorrhöe eine große Verarmung auf motorischem Sprachgebiet vorhanden war, sondern vor allem auch Paraphasien, wie es scheint, fehlten. Man wird demnach nur von einer starken Reduktion des Sprachverständnisses sprechen dürfen, ohne diese Erscheinung näher zu klassifizieren.

Jedenfalls aber legte der klinische Befund es nahe, an eine Herd-erkrankung im Bereich des linken Schläfenlappens zu denken, und es war zweifellos berechtigt, den Versuch zu machen, ob sich durch Probepunktion etwa ein operables Leiden feststellen ließe. Das Resultat war jedoch negativ. Und ebenso negativ blieb zunächst das Ergebnis der Sektion: äußerlich war weder am linken Schläfenlappen noch sonst irgendwo eine auffällige Veränderung festzustellen

und auch nach Härtung und Zerlegung in Frontalschnitte war ein positiver Befund nicht zu erheben. Dagegen vermochte die mikroskopische Untersuchung wenn auch den Fall nicht völlig zu klären, so doch einige interessante Ergebnisse zutage zu fördern.

Zunächst fällt bei Markscheidenpräparaten von Frontalschnitten eine durch das ganze Gehirn verstreute Lichtung der Markfasern auf, die sich streng an das Gebiet der Projektionsfasern hält und in den beiden Schläfenlappen noch etwas ausgesprochener ist als an den anderen Stellen (s. Textfigur 3). Es treten dadurch die Fasern anderer Dignität in ganz auffallender Weise hervor, wie z. B. auf der Fig. an dem Fasciculus longitudinalis inferior deutlich ist. Dem Markscheidenbild entspricht das Bielschowsky-Präparat, welches eben-

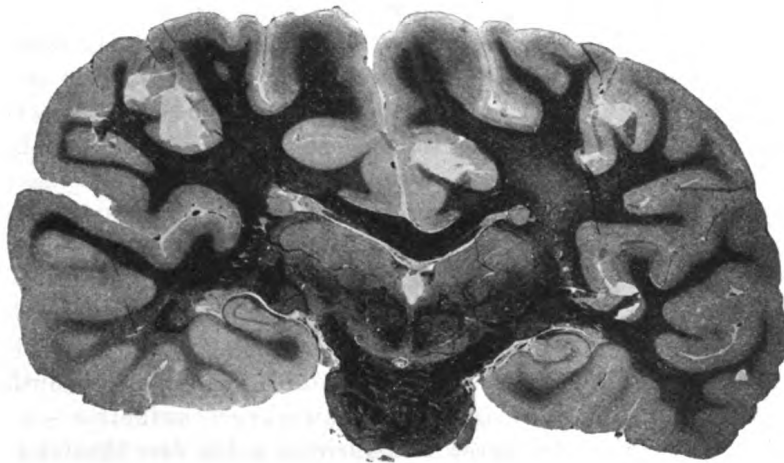


Fig. 3.

falls hier deutlich eine weniger dichte Anordnung der Nervenfasern erkennen läßt. Irgendein dieser Faserverarmung zugrundeliegender pathologischer Prozeß konnte durch die histologische Untersuchung nicht festgestellt werden: Weder findet man Abbauzellen, noch eine Reaktion von seiten der Glia, die darauf hinweisen würde, daß hier Nervensubstanz zugrunde gegangen ist. Dieses negative Ergebnis im Zusammenhang mit der Elektivität, mit der überall allein die Projektionsfasern betroffen sind, läßt wohl keine andere Deutung zu als die, daß es sich um eine von Haus aus mangelhafte Anlage handelt.

Als ein weiterer an der ganzen Hirnoberfläche nachweisbarer Befund ist die Persistenz zahlreicher Cajalscher Horizontalzellen zu nennen, die nur zum Teil erhebliche Anzeichen von Degeneration zeigen, zum Teil aber wohl erhalten sind.

Drittens findet sich überall am Großhirn der gliöse Randsaum deutlich mehr oder weniger erheblich verbreitert und verdichtet (s. Taf. III, Fig. 3): die langen, ziemlich feinen Fasern bilden ein dichtes Netzwerk und reichen stellenweise auch ziemlich weit in die Tiefe, fügen sich aber in die normale Architektur gut ein. Am stärksten ist diese Randgliose wohl am linken Schläfenlappen ausgesprochen, außerdem sind die einzelnen Fasern hier bedeutend dicker (s. Tafel III, Fig. 4). In diesem Hirnabschnitt fand sich nun des weiteren in der Marksubstanz unweit der Rinde ein kleiner Herd von etwa Bohnengröße, der sich histologisch als ein kleines ziemlich scharf begrenztes Gliom erwies. Da dieser Herd erst beim Schneiden des entsprechenden Blocks bemerkt wurde, so ist leider eine genauere Lokalisierung desselben versäumt worden¹⁾.

Damit ist erschöpft, was an abweichenden anatomischen Befunden im Gehirn des Kindes J. zu erheben war. Wenn ich nunmehr eine Deutung des Zusammenhanges zwischen klinischen und pathologischen Erscheinungen versuche, so will ich von vornherein erklären, daß ich eine sichere Entscheidung, welche von den beiden hier in Betracht kommenden Möglichkeiten die zutreffende ist, nicht zu geben vermag. Man könnte sich natürlich vorstellen, daß es sich in unserem Fall um einen primären gliomatösen Hirntumor im linken Schläfenlappen handle, der als cerebrale Allgemeinerscheinungen die (sc. symptomatischen) epileptiformen Anfälle sowie einen Teil der psychischen Symptome hervorgerufen hätte. Für diese Ansicht könnte man vor allem die Häufigkeit epileptischer Anfälle gerade bei Schläfenlappentumoren anführen — nach Astwazaturow 22 Mal unter 43 Fällen — sowie den Umstand, daß in solchen Fällen die Krämpfe den übrigen Symptomen jahrelang vorausgehen, ja endgültig das einzige Symptom bleiben können (Astwazaturow). Als Herderscheinung wäre dann die Störung des Sprachverständnisses aufzufassen, wobei man allerdings nur an eine Fernwirkung denken könnte; denn es erscheint mir ausgeschlossen, daß dieser kleine Herd, wenn auch seine Entfernung von der Wernickeschen Stelle nicht genau bestimmt werden konnte, eine genügende Anzahl von Fasern getroffen haben sollte, um einen so erheblichen Defekt als reine Ausfallserscheinung zu bedingen.

Aber diese ganze Auffassung, wenn sie sich auch nicht widerlegen läßt, scheint mir doch etwas Gezwungenes zu haben. Das Mißverhältnis zwischen Ursache und Wirkung wäre doch etwas

¹⁾ Die Ammonshorngegend stand mir leider zu einer genaueren histologischen Erforschung nicht zur Verfügung. Auf Markscheidenpräparaten erschien das Ammonshorn der einen Seite schmaler als das der anderen, ohne daß ich über links und rechts eine Entscheidung fällen könnte.

zu groß. Gewiß besteht kein Parallelismus zwischen der Größe einer Geschwulst und den durch sie hervorgerufenen Symptomen. Wir wissen aber auch, daß, wenn kleine Tumoren schwere Erscheinungen machen, dies zumeist durch Vermittlung eines vermehrten Hirndrucks geschieht und daß es sich deshalb in solchen Fällen meist um Neubildungen in der hinteren Schädelgrube handelt, während die Tumoren an anderen Stellen oft sehr groß werden können, ehe sie irgendwelche Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Nun haben aber im Falle J., wie ausdrücklich betont werden muß, alle Zeichen vermehrten Hirndruckes gefehlt: Weder war intra vitam irgendein darauf hindeutendes Symptom wie Stauungspapille, Erbrechen usw. nachzuweisen, noch wies bei der Obduktion irgendein Befund — wie etwa Abplattung der Windungen, Hydrocephalus oder dgl. — auf das Vorhandensein eines pathologischen Hirndrucks hin. Bei dieser Sachlage scheint mir eine zweite Auffassung des Falles mehr Befriedigung zu gewähren: Man könnte sich nämlich sehr wohl vorstellen, daß es sich um eine echte, oder wenn wir den Ausdruck gebrauchen wollen, genuine — jedenfalls nicht nur symptomatische — Epilepsie handelt und daß die anatomischen Gehirnveränderungen auf diese Erkrankung resp. auf eine ihr zugrundeliegende Entwicklungsstörung des Gehirns zu beziehen sind. Auf diese Weise könnte man dieselben auch sehr wohl unter einheitlichem Gesichtspunkt betrachten, während bei Annahme eines primären Tumors einige Veränderungen als zufällige Nebenefunde hingehen müßten.

Hierher gehört vor allem die Lichtung im Gebiet der Projektionsfasern, die, wie ich bei Schilderung des histologischen Befundes auseinandergesetzt habe, wohl sicher als auf von vornherein mangelnder Anlage beruhend angesehen werden muß.

Auch der weitere Befund einer Persistenz Cajalscher Horizontalzellen wird allgemein als ein Symptom einer Entwicklungshemmung angesehen. Nach Ranke sollen sie normalerweise bei der Geburt bis auf geringe Reste verschwunden sein, und ihr Weiterbestehen in späteren Lebensjahren soll ein u. a. gerade der genuinen Epilepsie eigenes pathologisches Vorkommnis sein. Nun habe ich allerdings gar nicht selten typische und wohlerhaltene Exemplare dieser Zellen, gerade so, wie ich das oben von den „Markzellen“ berichtet habe, bei der Sektion Erwachsener an einer beliebigen somatischen Erkrankung verstorbener Individuen in Gehirnen, die sonst durchaus keinen Anhalt für eine mangelhafte Entwicklung boten, gefunden. Auch Jakob erwähnt ihr Vorkommen bei Arteriosklerose und seniler Demenz, also in Fällen, bei denen wir a priori eine kongenitale Entwicklungsanomalie anzunehmen keinen Anlaß haben. Ob, wie Jakob angibt, quantitative Unterschiede in dem Sinne bestehen, daß die Zellen bei

Epileptikern in viel reichlicherer Menge angetroffen werden als in anderen Fällen, das zu entscheiden fehlt mir das genügende Material an Epileptikersektionen. In den erwähnten Fällen von Nichtepileptischen waren sie zum Teil gar nicht einmal sehr spärlich vorhanden. Immerhin kann man vielleicht sagen, daß das Restieren von Zellen, die wohl in der Mehrzahl der Fälle einer physiologischen Degeneration schon von Geburt an verfallen, auf eine gewisse Minderentwicklung hindeutet.

In dritter Linie ist hier das kleine Gliom zu nennen. Bekanntlich wird diese Tumorart vielfach ebenfalls mit kongenital mangelhaften Differenzierungsvorgängen in der Glia in Verbindung gebracht, und wenn auch, wie Redlich hervorhebt, eine feste Begründung dieser Anschauung noch fehlt, so läßt sich doch mancherlei zu ihren Gunsten anführen¹⁾.

Was endlich die Randgliose betrifft, so könnte diese Erscheinung eventuell auch von dem Gliom abhängig gemacht werden. Denn nach den neuen Untersuchungen von Stern kommt eine Verstärkung des gliösen Randsaums bei Hirntumoren in vereinzelten Fällen ebenfalls vor und scheint — nach den Figuren zu schließen — ausnahmsweise auch ähnliche Grade erreichen zu können, wie in unserem Falle, ohne daß sichere qualitative Unterschiede gegenüber der für die Epilepsie so charakteristischen Veränderung beständen. Aber immerhin stellt dies Vorkommen doch eine Ausnahme dar und ist auch von Stern nur in Fällen beschrieben, bei denen ein voluminöser Tumor mit sonstigen cerebralen Allgemeinerscheinungen vorhanden war. Und so scheint es mir auch hier ungezwungener, diesen Befund mit der Erkrankung in Verbindung zu bringen, bei der er in einem so hohen Prozentsatz der Fälle erhoben wird, der Epilepsie. Bekanntlich wird im Gegensatz zu der älteren von Chaslin vertretenen Auffassung nach den Untersuchungen Alzheimers diese Randgliose nicht etwa als Ursache der Erkrankung, sondern als Folge des bei jedem einzelnen Anfall zustandekommenden und sich so allmählich summierenden Ausfalls an Nervensubstanz betrachtet. Mit Recht aber macht Jakob darauf aufmerksam, daß man auch hier vielleicht eine durch Differenzierungsstörungen bedingte Tendenz der Glia zu abnorm starker Reaktion zur Erklärung zu Hilfe nehmen muß, da diese Reaktion weit über diejenige hinausgeht, die z. B. in Fällen seniler Demenz bei viel erheblicherer Rindenatrophie zur Beobachtung kommt. Dieser Anschauung schließt auch Bielschowsky sich für gewisse Fälle an auf Grund der Untersuchungsergebnisse eines Falles, in dem die Anomalien der Glia allerdings sowohl quantitativ wie auch quali-

¹⁾ Neuerdings hat Bielschowsky neue gewichtige Gründe für diese Annahme beigebracht.

tativ von der gewöhnlichen Chaslinschen Gliose ziemlich erheblich abweichen, und der bezeichnenderweise mit einem diffusen Ponsgliom kombiniert war.

Endlich könnte man außerhalb des Gehirns noch die Anomalien im Schädelbau: die Asymmetrie des Gesichtsschädels, den steilen Gaumen mit Verstellung der Zähne als Stigmata gestörter Entwicklung anführen.

Die zweite mögliche Auffassung unseres Falles J. ginge demnach dahin, daß, wie im ersten Fall, auch hier das Primäre eine Entwicklungsstörung des Zentralorgans darstellt, welche in den verschiedenen erwähnten pathologisch-anatomischen Abweichungen von der Norm, eventuell auch in dem Gliom, ihren Ausdruck findet, und daß auf diesem Boden sich die Krankheit Epilepsie entwickelt hat, als deren Folgezustand wir die Randgliose anzusehen hätten. Der Umstand, daß die Verdickung des gliösen Randsaums im linken Schläfenlappen am stärksten ausgesprochen ist, auch an Stellen, die ziemlich weit von dem Tumor entfernt sind, brauchte dann nicht einfach als Reaktion auf die Neubildung gedeutet zu werden, eine Auffassung, die sehr erschwert wird durch die Tatsache, daß die eigentliche Gliareaktion in der Umgebung des ja in der Marksubstanz gelegenen Tumors ziemlich unbedeutend und schon in geringer Entfernung von demselben nicht mehr erkennbar ist; vielmehr würde dieser Befund dann nur als ein Hinweis darauf anzusehen sein, daß der Prozeß seinen Ausgang vermutlich von dem Hirnabschnitt genommen hat, der durch die Gegenwart des Glioms sich als ein besonderer locus minoris resistentiae dokumentiert.

Dementsprechend würde man dann auch die „aphasischen Störungen“ nicht als direktes Tumorsymptom aufzufassen haben, sondern man würde sie den schon seit langer Zeit bekannten und namentlich in jüngster Zeit seit Redlichs Untersuchungen besonders gewürdigten Herderscheinungen bei Epileptikern einreihen müssen. Wenn man im allgemeinen bei den hier in Betracht kommenden Symptomen postparoxysmale und intervalläre zu unterscheiden pflegt, so kann, wie auch Heilbronner auseinandersetzt, in Fällen mit gehäuften Anfällen, wie der unsere einer ist, diese Unterscheidung nicht durchgeführt werden. Praktisch haben wir dann jedenfalls Dauersymptome vor uns. Solche Dauersymptome pflegen ja nun in der Regel nur in unscheinbaren Abweichungen von der Norm, Reflexdifferenzen u. dgl. zu bestehen (Redlich); daß aber auch ausgesprochene Hemiparesen bisweilen dauernd vorhanden sein können, dafür gibt es mehrere Beispiele in der Literatur, u. a. den Fall von Stransky. Was nun speziell die aphasischen Erscheinungen betrifft, so scheinen nach den Untersuchungen von Heilbronner

gerade bei ihnen Übergänge vorzukommen zwischen den relativ häufigen passageren Erscheinungen im Anschluß an Anfälle und einem chronischen Defekt auf diesem Gebiet. Bei der pathogenetischen Deutung solcher Befunde kann ich mich ganz auf Heilbronner beziehen. Dieser Autor nimmt an, daß „auch als Grundlage der aphasischen Erscheinungen im Rahmen der Epilepsie ein lokalisierter Prozeß, zum mindesten auf bestimmte Stellen beschränkte stärkere pathologisch-anatomische Veränderung angenommen werden darf und bei hinreichend genauer Untersuchung auch nachgewiesen werden kann.“ In der Regel handelt es sich nach seinen Erfahrungen hierbei allerdings um Störungen amnestisch-aphasischer Art, die für eine Lokalisierung besonders ungünstig sind. Immerhin kann man sagen, daß dies Symptom mit der sensorischen Aphasie verwandt ist und im Sprachreflexbogen vor der Brocaschen Stelle liegt. Genau das gleiche trifft auf die im Fall J. vorliegende, auch nicht genau zu lokalisierende Störung auf dem Gebiet des Sprachverständnisses zu. Wenn wir nun den anatomischen Prozeß der Randgliose im linken Schläfenlappen, der doch für den sensorischen Anteil der Sprache in erster Linie in Frage kommt, besonders stark ausgesprochen finden, so scheinen die Heilbronnerschen Anschauungen durch unsern Fall volle Bestätigung zu erfahren, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Gegenwart des kleinen Glioms die Bedeutung dieses Befundes etwas einzuschränken geeignet ist.

Die vorgetragene Auffassung der Dinge stimmt im wesentlichen überein mit derjenigen, die Steiner für seinen Fall vorgebracht hat¹⁾. Nun haben die Steinerschen Ausführungen eine verschiedene Beurteilung erfahren: Jakob, der bei dem zweiten der von ihm mitgeteilten Fälle diffuse, möglicherweise auch auf Entwicklungsstörungen zu beziehende Veränderungen an der Glia fand, zitiert sie in zustimmendem Sinne. Astwazaturow, der, wie erwähnt, sich mit dem häufigen Zusammentreffen von Schläfenlappentumoren und Epilepsie beschäftigt, glaubt eine Bestätigung der Anschauung Steiners darin zu finden, daß unter den mit Epilepsie einhergehenden Schläfenlappenneubildungen auffallend häufig Gliome vertreten sind. Im übrigen spricht er über den Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen keine bestimmte Ansicht aus; er weist nur auf die Nähe des Ammons-horns und die dadurch nahegelegten zwei Möglichkeiten hin, daß entweder Schläfenlappentumoren durch ihre Wirkung auf das benachbarte Cornu ammonis epileptische Krämpfe zur Folge haben oder um-

¹⁾ Es dürfte nicht ganz bedeutungslos sein, mitzuteilen, daß ich mir den oben als vorzugsweise wahrscheinlich dargestellten Zusammenhang der Erscheinungen zurechtgelegt hatte, bevor mir Steiners Arbeit bekannt war. Als die Publikation von Bielschowsky erschien, war die vorliegende Arbeit bereits druckfertig.

gekehrt bei Epileptikern die Ammonshorngegend ein *locus minoris resistentiae* ist und dadurch günstige Bedingungen für die Entwicklung einer Neubildung bietet. Endlich hat Bielschowsky sich für seinen vorher erwähnten Fall mit Pongliom ganz die Steinersche Anschauung zu eigen gemacht, wobei er auf die nahe Verwandtschaft zwischen blastomatosen Prozessen und Mißbildungen hinweist.

Demgegenüber lehnt Redlich die Steinersche Auffassung strikte ab: Die von Astwazaturow eruierte Häufigkeit der Gliome in solchen Fällen entspricht nach seinen Erfahrungen dem Prozentsatz dieser Geschwulstart unter den Hirntumoren überhaupt. Daß die Randgliose wie Steiner annimmt, nicht zu den bei Hirntumoren nachweisbaren diffusen Veränderungen gehöre, sei bei der Spärlichkeit diesbezüglicher Untersuchungen vorerst noch nicht als feststehend zu erachten. Er weist darauf hin, daß Reichardt bei Hirntumoren von Verbreiterung des Gliastrangs und oberflächlicher Gliose spricht (in demselben Sinne die oben erwähnten Untersuchungen Sterns). Redlich nimmt in solchen Fällen an, daß wenn nicht ein zufälliges Nebeneinandervorkommen vorliegt, die epileptischen Anfälle Folge der Hirngeschwulst sind.

Auch ich muß zugeben, daß Steiner einen Beweis für seine Anschauung nicht erbracht hat. Ich habe in meinem Falle eine sichere Entscheidung, welche Auffassung die für ihn zutreffende sei, nicht zu geben vermocht und habe nur die zweite, der Steinerschen entsprechende, für diejenige gehalten, die die größere Wahrscheinlichkeit für sich hat. In meinem Falle spricht aber im Gegensatz zu dem von Steiner sehr zugunsten dieser Anschauung neben manchen vorher erwähnten Einzelheiten, ganz besonders das außerordentliche Mißverhältnis, das zwischen Ursache und Wirkung bestehen würde, wenn man alle Erscheinungen allein auf das bohnen große Gliom zurückführen wollte.

Endlich möchte ich noch eine dritte Möglichkeit, die zwischen den beiden bisher erörterten vermittelt, wenigstens namhaft machen. Man könnte sich nämlich natürlich auch vorstellen, daß zwar Entwicklungsstörungen, wie sie in den verschiedenen pathologischen Befunden zum Ausdruck kommen, das Primäre darstellen, daß aber in letzter Linie es doch der Hirntumor ist, der auf dem so vorbereiteten Boden — und nur auf solchem — zur Entstehung der epileptischen Anfälle geführt hat.

Den beiden mitgeteilten Fällen, so verschieden sie sowohl im klinischen Verlauf als auch im pathologisch-anatomischen Befund sich uns darstellen, ist das gemeinsame, daß beide Male einem epileptischen Leiden *intra vitam* der Sektionsbefund von Entwicklungsstörungen

des Zentralorgans entspricht. Wir müssen deshalb zum Schluß noch kurz in eine Erörterung darüber eintreten, wie diese Koinzidenz zu bewerten ist, insbesondere, ob diese anatomische Anomalie als direkte Ursache der Erkrankung an Epilepsie zu betrachten ist¹⁾. Diese Frage ist natürlich nicht ohne weiteres zu beantworten, weil wir über die eigentliche Ursache dieser Krankheit nichts wissen. Die reine Empirie lehrt uns aber, daß — abgesehen von den einmaligen epileptischen Krämpfe hervorrufenden Ereignissen — u. a. chronische Vergiftungen, Residuen von Traumen und Entzündungen, Hirndruck steigernde Prozesse die Veranlassung für die Entstehung eines epileptischen Leidens geben können, wenn auch der Mechanismus im einzelnen noch unbekannt oder wenigstens strittig ist. Ob aber die Entwicklungsstörungen des Gehirns als solche die Ursache der Epilepsie darstellen, darüber wissen wir nichts. Wahrscheinlich erscheint mir dies keineswegs. Denn erstens wäre es dann schwer zu erklären, warum das Leiden nicht schon von Geburt an besteht (Beginn bei meinem ersten Fall im Alter von $1\frac{1}{4}$, beim zweiten im Alter von 10 Jahren), da es sich doch weder um sich summierende Schädlichkeiten, wie etwa beim Alkoholismus, noch um einen allmählich zunehmenden Prozeß handelt, wie bei Tumoren und Hydrocephalus, noch endlich um einen solchen, der sekundär andere Gebiete des Gehirns in Mitleidenschaft zieht, wie Traumen und Entzündungen.

Zweitens aber führt von diesen relativ groben und eingreifenden Störungen im Aufbau des Gehirns eine ununterbrochene Reihe bis zu jenen, anscheinend geringfügigen, zum Teil auch ganz circumscribten Anomalien, denen ganz allgemein eine ätiologische Bedeutung nicht zugeschrieben wird. Wo will man nun da die Grenze setzen? Will man die Verlagerung eines großen Teils der grauen Hirnrinde wie in meinem Fall I verantwortlich machen für die Entstehung der Epilepsie, einer vereinzelter Heterotopie in Ventrikelnähe dagegen jede ätiologische Bedeutung absprechen? Entschieden müssen diese Fälle unter einheitlichem Gesichtspunkt betrachtet werden. Und dieser einheitliche Gesichtspunkt kann nur der sein, daß die minderwertige Entwicklung des Gehirns, auf die solche Anomalien hinweisen, den günstigen Boden abgibt für die Entstehung der Krankheit Epilepsie, nicht aber deren direkte Ursache ist. Die Epilepsie ist nicht abhängig von den speziellen Abnormitäten, sondern beide sind koordinierte Symptome der mangelhaften Hirnanlage — wenn man es kraß ausdrücken will, Stigmata degenerationis.

Ist diese Anschauung richtig, so liegt kein Anlaß vor, Fälle wie die

¹⁾ Die folgenden Ausführungen treffen auf den zweiten Fall natürlich nur unter der Voraussetzung zu, daß die „zweite Möglichkeit“ die richtige ist.

hier mitgeteilten anders zu beurteilen als andere, und für den, der nicht mit Redlich den Begriff der genuinen Epilepsie ganz fallen lassen will, besteht kein Grund, von dieser Gruppe unsere Fälle auszuschließen. Denn so viele verschiedene Definitionen der „genuinen“ Epilepsie auch heute noch existieren, auf die zwei mitgeteilten Fälle treffen sie doch alle zu: Gehen wir zunächst von einem pathologisch-anatomischen Einteilungsprinzip aus, so wird heute wohl niemand mehr der „genuinen“ Epilepsie als „organische“ oder „symptomatische“ alle diejenigen Fälle gegenüberstellen wollen, bei denen die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Gehirns überhaupt irgendwelche Veränderungen aufdeckt. Denn abgesehen davon, daß dann die Gruppe der genuinen Epilepsie, wie eingangs dieser Arbeit auseinandergesetzt, schon jetzt fast verschwunden sein würde, hieße das doch zum Maßstab der Einteilung die menschliche Unkenntnis und Unfähigkeit machen, einen glücklicherweise großen und schnellen Veränderungen unterliegenden Faktor.

Vielmehr wird es nötig sein, hier die in der Einleitung von mir versuchte Einteilung der pathologischen Befunde nach ihrer prinzipiellen Bedeutung zu berücksichtigen; dann ergibt sich von selbst, daß man als Fälle „organischer Epilepsie,“ wenn anders dieser Begriff überhaupt irgendeinen Sinn haben soll, nur solche bezeichnen darf, bei denen sich organische Veränderungen aus der ersten der dort angeführten Gruppen finden, d. h. solche, die man als eigentliche Ursache der Erkrankung ansprechen kann. Natürlich ist auch diese Einteilung aus denselben Gründen anfechtbar. Man kann aber soviel sagen, daß diejenige Epilepsieform, die man auch aus anderen Gründen als genuine abzutrennen noch einen gewissen Anhalt hat, heutzutage in diesem Sinne als organische noch keineswegs gelten kann. Es soll hier nicht auf diese Streitfrage näher eingegangen werden. Es sei nur kurz darauf hingewiesen, daß gerade die konstantesten Befunde, wie die Ammonshornsklerose und die Alzheimersche Gliose nach heutigen Anschauungen keineswegs als die Ursache der Erkrankung angesehen werden können, und daß selbst Redlich zugibt, daß wir zwar „eine“, aber nicht „die“ pathologische Anatomie der Epilepsie besitzen.

Bei Anwendung dieser Überlegungen auf unsere Fälle ergibt sich auf Grund der vorhergehenden Erörterungen, daß, so in die Augen springend auch die vorhandenen Anomalien sind, doch bei ihnen eine als Ursache des epileptischen Leidens anzusprechende pathologische Veränderung nicht aufzufinden ist, daß sie demnach im pathologisch-anatomischen Sinne als genuine anzusprechen sind.

Ebenso dürfte eine große Anzahl ähnlich liegender Fälle aus der Literatur zu beurteilen sein. Ich denke hier z. B. an die Fälle von

Balkenmangel, bei denen Epilepsie so häufig vorkommt; und bei denen wohl ganz allgemein der fehlende Balken nicht als die direkte Ursache des epileptischen Leidens angesehen wird (s. Landsbergen). Und so scheint mir auch die Sonderstellung, die z. B. Jakob seinen Fällen wegen der bei ihnen erhobenen speziellen Befunde trotz ihrer sonstigen Ähnlichkeit mit der gewöhnlichen chronischen Epilepsie gibt — zum mindesten für seinen zweiten Fall —, nicht zu Recht zu bestehen. Man kann aus solchen Fällen nur lernen, wie verschiedenartig diese Stigmata gestörter Entwicklung sein können. Was die tuberöse Sklerose betrifft, so möchte ich mich hier eines Urteils enthalten, zumal die Streitfrage, ob blastomatöser Prozeß oder reine Entwicklungshemmung, noch nicht entschieden ist.

Sehen wir nun des weiteren von der anatomischen Einteilung ab und halten uns an die ätiologische, die unter dem Namen der genuinen Epilepsie alle diejenigen Fälle zusammenfaßt, die — bei sonst dunkler Ätiologie — auf einer angeborenen, eventuell hereditären, Anlage beruhen sollen, oder sprechen wir mit Binswanger von einer dynamisch-konstitutionellen Form der Epilepsie, so leuchtet ohne weiteres ein, daß man dann erst recht unsere Fälle dieser Gruppe einreihen muß. Daß einer besonderen, anormalen Konstitution bei der „genuinen“ Epilepsie eine große Rolle zukommt, darüber herrscht wohl keine Differenz. Man spricht von einer „epileptischen Veranlagung“. Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß bei ihr konstitutionelle Anomalien des Stoffwechsels und der inneren Sekretion mitspielen, aber sicher kommt hier in erster Linie die besondere „Reaktionsfähigkeit“ des Gehirns in Frage, die auf der besonderen — sich so häufig als von der Norm abweichend erweisenden — Anlage des Zentralorgans beruht. So und ähnlich urteilen Jakob und viele andere, und Binswanger gibt an, daß die dynamischen Vorgänge, als welche sich uns die Krankheitserscheinungen der echten Epilepsie darstellen, neben Keimschädigungen „auf angeborenen, ererbten, in der neuropsychischen Konstitution des erkrankten Individuums gelegenen Bedingungen beruhen“ und daß „diese Konstitutionsanomalie sich in einem Teil der Fälle auch morphologisch kundgibt, bald in größeren, schon makroskopisch erkennbaren Entwicklungshemmungen des Gehirns, ... bald in feineren nur mikroskopisch erkennbaren Hypoplasien“. Die Konsequenz, die sich aus solchen Anschauungen m. E. zwingend ergibt, ist die, daß auch die Fälle mit groben Entwicklungshemmungen zur genuinen Epilepsie zu rechnen sind.

Wie Redlich auseinandersetzt, kommen, ebenso wie für andere Nerven- und Geisteskrankheiten, auch für die Epilepsie nebeneinander prädisponierende und auslösende, also endogene und

exogene Momente genetisch in Betracht, und oft besteht eine gewisse Gegensätzlichkeit zwischen beiden, insofern die einen um so geringfügiger sein können, je schwerwiegender die anderen sind. Man könnte also nach diesem Gesichtspunkte die Epilepsiefälle in eine Reihe ordnen, und nun ist klar, daß wenn wir eine genuine Epilepsie als angeborene resp. konstitutionell-dynamische anerkennen, wir sie an dem Ende der Reihe zu suchen haben, wo die endogenen Momente weit über die exogenen überwiegen. Hier finden aber sicher auch unsere Fälle Platz: nicht nur, weil die Anomalie der Anlage bei ihnen so in die Augen springend ist, sondern weil die Träger solcher Anomalie — wie aus der Literatur wenigstens für die Fälle vom Typus meines ersten, zu ersehen ist, — quasi auf jeden Fall, gleichgültig was für innere und äußere Bedingungen sonst auf sie einwirken, epileptisch werden. Möglicherweise sind für solche Gehirne schon die normalen Schwankungen des Stoffwechsels ein zur Auslösung von Krampfanfällen genügender Reiz. Man könnte daher wohl mit Recht fragen: Wenn es überhaupt eine genuine Epilepsie gibt, wo soll man sie suchen, wenn man diese Fälle nicht hierherrechnen will?

Fälle wie die unseren weisen zwar besonders eindringlich auf die Bedeutung solcher Entwicklungsstörungen für die Pathogenese der Epilepsie hin. Aber daß sie qualitativ nicht anders zu beurteilen sind, als solche, bei denen sich nur geringfügigere, oft nur besonders liebevollem Studium sich offenbarende Abweichungen von der Norm finden, das glaube ich oben gezeigt zu haben. Die zukünftige Forschung wird vermutlich noch vielfach in dies Gebiet fallende Befunde bei Epileptikern zu erheben haben. Es wird sich dann wahrscheinlich herausstellen, daß es auf die spezielle, dem untersuchenden Pathologen sich anbietende, Äußerung der gestörten Entwicklung nicht ankommt. Denn nicht diese an sich ist es, die die erhöhte „epileptische Reaktionsfähigkeit“ des betroffenen Gehirns bedingt, sondern höchst wahrscheinlich mit ihr verknüpfte, weit feinere Abweichungen von der normalen Struktur der nervösen Elemente, die für uns vorläufig pathologisch-anatomisch noch nicht faßbar sind.

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.* 4, 345. 1898.
2. Anton, Zur Kenntnis der Störungen im Oberflächenwachstum des menschlichen Großhirns. *Zeitschr. f. Heilk., I. Mitt.*, 7, 453, 1886; *II. Mitt.* 9, 237. 1888.
3. — Entwicklungsstörungen des Gehirns. *Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems* 1904, S. 417, spez. S. 427 ff.
4. Astwazaturow, Über Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.* 29, 342.

5. Binswanger, Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. *Monatschrift f. Neurol. u. Psych.* **32**, 369.
6. Bevan-Levis, zitiert nach Jakob (12).
- 6a. Bielschowsky, Über Mikrogyrie. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* **22**, 1. 1915.
- 6b. — Epilepsie und Gliomatose. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* **21**, 353. 1915.
7. Chiari, Über einen Fall von Mikrogyrie (Heschl) bei einem 13monatigen idiotischen Knaben. *Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge* **14**, 219. 1879. spez. S. 225.
8. Groz, Mikrogyrie und Balkenmangel im menschlichen Gehirn. *Archiv f. Psych.* **45**, 605.
9. Heilbronner, Über die Auffassung und Bedeutung aphasischer Störungen bei Epileptikern. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* **28**, 249. 1905.
10. Heschl, Über die vordere graue Schläfenwindung des menschlichen Großhirns. *Festschr. zur 25. Jubiläumsfeier d. Landesirrenanst. in Wien*. Zitiert nach Ranke (28).
11. His, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. S. Hirzel. Leipzig 1904.
12. Jakob, Zur Pathologie der Epilepsie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **23**, 1. 1914.
13. Jelgersma, Das Gehirn ohne Balken. Ein Beitrag zur Windungstheorie. *Neurol. Centralbl.* 1890, S. 162.
14. Kalischer, Über Mikrogyrie und Mikrophthalmie. *Neurol. Centralbl.* 1899, S. 398.
15. Kotschetskowa, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. *Archiv f. Psych.* **34**, 39. 1901.
- 15a. Landsbergen, Über Balkenmangel. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **11**, 515. 1912.
16. Liebscher, Zur Kenntnis der sog. Mikrogyrie. *Zeitschr. f. Heilk.* **20**, 357. 1899.
17. — Zur Kenntnis der Mikrogyrie nebst einigen Bemerkungen über die sog. Heterotopien im Rückenmark des Menschen. *Zeitschr. f. Heilk.* **27**, Neue Folge **7**, 219. 1906.
18. Marchand, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie. *Nova acta Acad. Caesar. Leop.-Carol. Germ. naturae curiosorum* **53**, 329. Halle 1889.
19. Matell, Ein Fall von Heterotopie der grauen Substanz in den beiden Hemisphären des Großhirns. *Archiv f. Psych.* **25**, 124. 1893.
20. Meine, Ein Beitrag zur Lehre von der echten Heterotopie grauer Hirnsubstanz. *Archiv f. Psych.* **30**, 608.
21. Meschede, Über Neubildung grauer Hirnsubstanz in den Wandungen der Seitenventrikel usw. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **21**, 481. 1864.
22. v. Monakow, Über die Mißbildungen des Zentralnervensystems. *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse* **6**, 513, spez. 555ff. 1899. Wiesbaden 1901.
23. — Über einen Fall von Mikrocephalie mit Sektionsbefund. *Ber. südwestd. Vers.* *Archiv f. Psych.* **31**, 845. 1898.
24. Oppenheim, H., Über Mikrogyrie und eine infantile Form der Glossopharyngolabialparalyse. *Neurol. Centralbl.* 1895.
25. Oeconomakis, Über umschriebene mikrogyrische Verbildungen an der Großhirnoberfläche und ihre Beziehungen zur Porencephalie. *Archiv f. Psych.* **39**, 676. 1905.
26. Probst, Über den Bau des vollständig balkenlosen Großhirns sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. *Archiv f. Psych.* **34**, 709. 1901.

27. Probst, Die Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie. Archiv f. Psych. **38**, 47. 1904.
28. Ranke, Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Hirnrindenbildung. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **47**, 51. 1910.
29. Redlich, Über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Archiv f. Psych. **41**, 567.
30. — Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Ref. erstattet auf der Tagung d. Ges. d. Nervenärzte in Hamburg 1912. Berlin 1913.
31. Reichert, Der Bau des menschlichen Gehirns, S. 76f., zitiert nach Ranke (28).
32. Roncoroni, Die Histologie der Stirnlappenrinde bei Verbrechern und Epileptikern. Wiener klin. Rundschau 1897, Nr. 6, 7, 8. Zitiert nach Jakob (12).
33. Rondoni, Beitrag zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Archiv f. Psych. **45**, 1004 (spez. Teil II). 1909.
34. Steiner, Epilepsie und Gliose. Archiv f. Psych. **46**, 1091.
35. Stern, Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorstörung bedingten diffusen Hirnveränderungen. Archiv f. Psych. **54**, 565. 1914.
36. Stransky, zitiert nach Redlich (30).
37. Turner, Epilepsy, a study of the idiopathic disease. London 1907. Zitiert nach Jakob (12).
38. Virchow, Zur pathologischen Anatomie des Gehirns. II. Teil: Heterotopie der grauen Hirnsubstanz. Virchows Archiv **38**, 138. 1867.
39. Vogt, Heinr., Über die Anatomie, das Wesen, die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen. Arbeiten a. d. hirnanat. Inst. d. Univ. Zürich 1905, H. 1.
40. — Über Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungsmethode. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. **17**, 337 u. 415. 1905.
41. Zingerle, Ein Fall von umschriebener Störung im Oberflächenwachstum des Gehirns. Archiv f. Psych. **36**, 97.

Erklärung der Tafeln II u. III.

- Fig. 1: Toluidinblau. Fall I. Carla M. Anordnung der Ganglienzellen: in der oberflächlichen Rinde (a) senkrecht zur Oberfläche, in der tiefen Rinde (b) parallel zur Oberfläche. (Die Photographie gibt nur einen Ausschnitt, weil bei einem Maßstab, der beide Rinden *in toto* erkennen ließe, die Richtung der Ganglienzellen nicht genügend deutlich sein würde).
- Fig. 2—4: Weigert'sche Gliafärbung. Oberflächliche Gliose.
- Fig. 2: Fall I. Carla M.
- Fig. 3: Fall II. Lina J.: Stirnhirn.
- Fig. 4: Fall II. Lina J.: Linker Schläfenlappen.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag [Prof. A. Pick].)

Über das Vorkommen von fleckweisen Destruktionsprozessen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis.

Von

Otto Sittig,

Assistenten der Klinik.

Mit 2 Tafeln.

(Eingegangen am 13. April 1916.)

In den folgenden Zeilen soll ein Fall von epidemischer Genickstarre besprochen werden, der ein interessantes klinisches Symptom und auch Besonderheiten im anatomischen Befunde bot.

Am 18. März 1915 wurde der 28jährige Beamte J. M. in die Klinik eingebracht, da er bei der Aufnahme ins Krankenhaus einen Tobsuchtsanfall bekam. Nach dem ärztlichen Zeugnis und der Anamnese war der Kranke starker Alkoholiker. Er soll drei Tage vor der Aufnahme mit Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen und Nackensteifigkeit erkrankt sein, er habe im Sitzen die Beine nicht ausstrecken können. Abends und nachts sei er unruhig, er behaupte, nichts zu sehen und zu hören. In diesen Zuständen erkenne er weder Gegenstände noch Personen, sei örtlich und zeitlich desorientiert, antworte auf Stimmen. Er sei dabei in großer Aufregung, schreie; wenn er aus dem Bett aufstehe, falle er nach einigen Schritten um.

Beim Examen am 19. III. früh war Pat. gut örtlich und zeitlich orientiert, machte korrekte Angaben über seine Personalien. Er konnte auch noch über den Beginn seiner Krankheit Auskunft geben. Sie habe mit Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen begonnen, dann seien Rückenschmerzen dazu gekommen.

Ferner gab Pat. an, er höre seit 2—3 Tagen schlecht. Er sei Musiker und habe ein sehr gutes musikalisches Gehör und es sei ihm in den letzten Tagen aufgefallen, daß er beim Klavierspielen die Töne falsch höre.

Die körperliche Untersuchung ergab folgenden Befund:

Großer, kräftiger Mann, Puls 4×17 , arhythmisch, Temperatur $36,4^{\circ}$.

Pupillen gleich, mittelweit, nicht ganz rund, Lichtreaktion beiderseits vorhanden, vielleicht nicht ganz prompt.

Beim Zähnezeigen ist die linke Nasolabialfalte weniger ausgeprägt als die rechte.

Nackensteifigkeit, Kopfbewegungen schmerzhaft. Zunge belegt, wird gerade vorgestreckt, kein Tremor.

Kreuz druckschmerzhaft.

Kernig positiv.

Bauch- und Cremasterreflex beiderseits vorhanden.

Die Beweglichkeit der oberen Extremitäten nicht grob gestört.

Der Gang sehr unsicher und schwankend, so daß der Kranke ohne Unterstützung nicht gehen kann und hinfällt.

P. S. R. beiderseits schwach vorhanden.

A. S. R. beiderseits vorhanden, beiderseits besteht Babinski.

Der Kranke war zeitweise sehr somnolent, lag mit geschlossenen Augen apathisch im Bette, eine Verständigung war wegen der Taubheit sehr erschwert, er schien manchmal auf Stimmen zu antworten.

Bei der Lumbalpunktion entleerte sich unter hohem Drucke ein stark eitrig getrüübter Liquor.

Es wurden im Liquor färberisch und kulturell gram negative Diplokokken, und zwar Meningococcus Weichselbaum, nachgewiesen.

20. III. Gehör sehr stark herabgesetzt, versteht offenbar infolgedessen nicht die Fragen und reagiert auf sie mit nicht entsprechenden Antworten.

Auf Aufforderung hebt er die Beine nur wenig von der Unterlage, äußert dabei Schmerzen in den Kniekehlen. Das rechte Handgelenk ist geschwollen und druckschmerzhaft. Es besteht beiderseits Babinski. Die Kniephänomene sind meist nicht auslösbar, nur hie und da ganz schwach zu erzielen.

Punktion: Im Liquor Flocken von Eiter, später blutig.

Morgentemperatur 37,1, mittags 36,7, abends 37,1°. Nackenstarre und Nackenschmerz geringer.

21. III. Pat. ist ganz benommen. Puls 4×30 . Am rechten Ohr und über dem rechten Auge Herpeseruption.

Lumbalpunktion: Es entleert sich dicker, grügelber Eiter. Injektion von 20 ccm Meningokokkenserum intralumbal.

Nach der Punktion und Injektion ist Pat. freier, versteht geschriebene Fragen.

P. S. R. beiderseits schwach, A. S. R. beiderseits vorhanden. Beiderseits Babinski. Bauchreflex beiderseits fehlend. Pupillen weit, gleich, reagieren prompt und ausgiebig. Facialis symmetrisch innerviert.

Die äußere Untersuchung der Ohren ergibt: Beide Trommelfelle und der angrenzende Teil des äußeren Gehörganges leicht gerötet.

Eine genauere Funktionsprüfung des Gehörs war nicht möglich.

22. III. Wechselnd benommen und dann wieder etwas klarer, leicht delirant. Morgentemperatur 38,2°. Puls sehr beschleunigt. Nackenstarre und Nackenschmerz stark ausgesprochen.

23. III. Zustand unverändert. Deliriert leicht vor sich hin, erkennt Personen.

Lumbalpunktion und neuerliche intralumbale Injektion von 20 ccm Meningokokkenserum.

Höchste Tagestemperatur 38,7.

24. III. Gleicher Zustand.

25. III. Status idem. P. S. R. beiderseits sehr schwach, beiderseits Babinski. Lumbalpunktion.

26. III. Unverändert. Hämolyse-reaktion im Liquor positiv.

Der Zustand blieb gleich, später traten Kräfteverfall und Zeichen von Herzschwäche auf und am 9. IV. erfolgte der Exitus letalis.

Bei der Sektion (Prof. A. Ghon) wurde folgender Befund erhoben:

Eitrige Meningitis cerebrospinalis (Weichselbaum).

Pharyngitis und geringe Rhinitis. Diffuse Tracheitis und Bronchitis, besonders in den Unterlappen mit zylindrischen Bronchiektasien im linken Unterlappen nebst Atelektase und Bronchopneumonie. Ekchymosen der Pleura visceralis des linken Unterlappens. Geringer Milztumor. Alte Angina lacunaris. Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren.

Die Leptomeninx der Konvexität ist gerötet, ebenso die medialen Flächen der Großhirnhemisphären, aber frei von Exsudat. Die Leptomeninx in den Sylvischen Furchen erscheint etwas getrübt und an den Schläfepolen finden sich kleinere Stellen, die über den Sulci gelbes eitriges Exsudat in der Leptomeninx zeigen. In geringerer Stärke die gleichen Veränderungen auch am Chiasma. Dasselbe sulzige, grünliche Exsudat findet sich auch in der Leptomeninx über der Brücke und Medulla, daselbst jedoch wesentlich stärker angesammelt. Im übrigen die Basis frei von Exsudat; auch die große Cyste des Kleinhirns.

Die Leptomeninx des Rückenmarks an der hinteren Fläche entlang des ganzen Brust- und Lumbalmarkes von gelblich eitrigem Exsudat durchsetzt. Viel geringer die Veränderungen im Halsmark. Nirgends Verklebungen der Dura mit der Leptomeninx.

An der vorderen Fläche die Leptomeninx zart. Stirnhöhlen, Keilbeinhöhle und die linke Paukenhöhle frei, die Schleimhaut der rechten Paukenhöhle etwas gerötet. Die Schleimhaut der Nasenhöhle diffus gerötet.

Bakteriologischer Befund: Im Lumbalpunktat während des Lebens mikroskopisch und kulturell Meningokokken in Reinkultur nachgewiesen.

Das klinische Bild, das der Kranke bot, entsprach vollkommen dem der epidemischen Genickstarre. Der Beginn mit Kopfschmerzen und Erbrechen, das Fieber, die Nackensteifigkeit, die Rückenschmerzen und die Delirien, sowie die Benommenheit gehören zum klassischen Bilde der Genickstarre. Ebenso war der Liquorbefund typisch: hochgradig eitriges Liquor, mikroskopisch reichliche Leukocytose, färberisch und kulturell Meningokokken im Liquor nachweisbar.

Ein Symptom verdient aber hervorgehoben zu werden. Es ist das im Beginne der klinischen Beobachtung vom Kranken selbst beklagte Falschhören, daß er — der ein geübter Musiker war — beim Klavierspiel alle Töne falsch hörte. Eine genauere Analyse dieser Erscheinung sowie eine eingehende Funktionsprüfung des Gehörs war bei der psychischen Verfassung des Kranken nicht möglich. So müssen wir uns bloß mit dieser kurzen Bemerkung des Kranken begnügen.

Falschhören ist bei einer ziemlichen Anzahl von Ohrenerkrankungen beobachtet worden. Aus einer Zusammenfassung von Alt (Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören. Leipzig u. Wien 1906) geht hervor, daß es meist Fälle von Mittelohr- und Labyrinthaffektionen waren, die dieses Symptom boten.

Bei Meningitis epidemica wurde es, soweit ich sehe, bisher nicht beschrieben. Doch kann uns das Vorkommen dieser Erscheinung bei der Genickstarre nicht überraschen. Wir wissen aus zahlreichen Untersuchungen — ich erwähne aus der großen Zahl nur die von Alt (Die Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica. Leipzig u. Wien 1908) und die von Agazzi aus dem hiesigen pathologischen Institut (Prof. Ghon) publizierte Arbeit (Archiv f. Ohrenheilk. 95, 1914) —, daß bei der Meningitis epidemica Erkrankungen des Gehörorganes sehr häufig sind.

Auch in unserem Falle konnte klinisch eine Rötung der Trommelfelle festgestellt werden.

Bei der Sektion wurde die Schleimhaut der rechten Paukenhöhle gerötet gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung des einen N. acusticus ergab folgenden Befund: Die Hüllen des Nerven auf einer Seite stark zellig infiltriert, und zwar mit Lymphocyten und anderen Formen lymphoider Zellen; ferner waren in dem Infiltrat größere Zellen mit größerem Protoplasmaleib und bläschenförmigem, größerem Kern, endlich auch große Zellen mit Vakuolen (vom Typus der Makrophagen).

Einige in dem Nerven mitgetroffene Ganglienzellen zeigten zum Teil eine veränderte Gestalt; manche waren stark geschrumpft, pyknotisch unregelmäßig geformt, die Kerne nur als Kernschatten noch erkennbar.

Da eine genauere klinische Untersuchung in dieser Hinsicht wegen des schwer benommenen Zustandes des Kranken nicht möglich war und auch die Untersuchung der Labyrinth aus äußeren Gründen nicht durchgeführt werden konnte, läßt sich nicht sagen, auf welchen der erkrankten Abschnitte des Gehörorgans im ganzen die Störung des Falschhörens zu beziehen ist. Es schien aber jedenfalls bemerkenswert, daß diese Erscheinung bei Meningitis epidemica beobachtet werden konnte.

Ein noch interessanteres Ergebnis hatte die mikroskopische Untersuchung des Gehirns.

Die Meningen waren an verschiedenen Stellen des Gehirns verschieden stark infiltriert. Stellenweise war die zellige Infiltration sehr mächtig.

Bemerkenswert ist, daß die polynucleären Leukocyten keineswegs vorherrschten, sondern sie fanden sich etwa in gleicher Zahl mit lymphoiden Zellformen, kleinen Lymphocyten, Polyblasten, großen Lymphocyten, Fibroblasten und Makrophagen. Stellenweise war das Bindegewebe der Meningen gewuchert. Die verhältnismäßig geringe Zahl der Leukocyten ist wohl mit dem chronischeren Verlauf der Meningitis zu erklären, ein Befund, der auch mit den neuesten experimentellen Untersuchungen von Flatau und Handelsmann (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 31) übereinstimmt.

Das Nervengewebe zeigte im allgemeinen keine besonderen Veränderungen, doch waren einzelne Ganglienzellen schwer verändert, schwach gefärbt, in körnigem Zerfall begriffen. Die Blutgefäße zeigten eine leichte Wucherung der Gefäßwandzellen.

Die Veränderung, die uns aber besonders interessiert, folgt nun:

An einer Stelle im linken Schläfelappen fielen in den obersten Zellschichten der Hirnrinde unregelmäßige, fleckweise Ganglienzellausfälle auf (Taf. IV, Fig. 1). Die Außenschicht der Rinde bekam dadurch bei schwacher Vergrößerung ein fleckiges Aussehen. Die hellen, zellarmen

Flecken waren nicht scharf abgegrenzt. Zwischen diesen lichten Stellen fanden sich Haufen dunkel gefärbter Ganglienzellen. In den lichten Flecken konnte man Zellreste auffinden, die leicht als schwer veränderte, im Untergang begriffene Ganglienzellen zu erkennen waren. Oft war um einen geschrumpften Kern mit deutlichem Kernkörperchen nur wenig körniges, blaßgefärbtes Protoplasma, das oft noch die Gestalt der Ganglienzelle erkennen ließ, angeordnet, z. B. in Dreiecksform oder das dunkelgefärbte Zellprotoplasma bildete ein Stäbchen. Sehr häufig begegnete man Bildern von Neuronophagie verschiedener Grade. Ziemlich gut erhaltene Zellen waren von mehreren Trabantzellen umgeben, die manchmal in die Ganglienzelle eindringen, wodurch diese wie angefressen aussah. Oder es war von der Ganglienzelle nur eine geringe Menge Protoplasma übriggeblieben, die in dem Haufen offenbar gliöser Trabantzellen noch zu erkennen war. Unter den Trabantzellen konnte man zwei Typen unterscheiden, solche mit kleinem, dunkelgefärbtem Kern und solche mit größerem bläschenförmigen. Aber auch weniger schwer veränderte Ganglienzellen zeigten bereits Veränderungen als: ungleichmäßige Färbung des Protoplasmas und blasse Färbung der Zellfortsätze.

Im Mark des linken Schläfelappens fand sich außerdem eine kleine Gruppe herdförmiger Veränderungen. Am gefärbten Zellpräparat traten sie schon makroskopisch als dunkelgefärbte Herde hervor (Taf. V, Fig. 4). Mikroskopisch stellten sie sich als Körnchenzellenherde heraus. Das adventitielle Bindegewebe der Gefäße war in diesen Herden gewuchert, so daß es zu einer Art Septenbildung kam. Markscheidenpräparate zeigten Markausfall in diesen Herden (Taf. IV, Fig. 2).

Weiters wurde noch ein entzündlicher Herd in der Nähe der beschriebenen Zellausfälle gefunden, der unmittelbar unter den Meningen in den obersten Rindenschichten begann. Es war aber kein einfaches Übergreifen der leukocyitären Infiltration der Meningen auf die Hirnrinde. In diesem Herde waren nur die Gefäße mit lymphoiden Elementen infiltriert. Die Zellwucherung in der Gehirnsubstanz bestand aus Gliazellen, sehr schönen, gut ausgebildeten Stäbchenzellen und vereinzelten Körnchenzellen (Taf. V, Fig. 3).

Was zunächst den Gehirnbefund im allgemeinen anbelangt, so wäre hervorzuheben, daß die entzündlichen Veränderungen der Meningen an verschiedenen Stellen verschieden stark und in verschiedener Form auftraten. Im ganzen war das Bild das eines nicht ganz akuten — etwa als subakut zu bezeichnenden — Prozesses. Dafür spricht das Zurücktreten der Leukocytenzahl gegenüber den lymphoiden Elementen im Meningealinfiltrate, ja stellenweise sah man fast ausschließlich Bindegewebsvermehrung in den Meningen, also die Zeichen einer chronischen Meningitis.

Besonders wichtig und soviel ich sehe, bisher noch nicht beobachtet, sind aber die herdförmigen Ganglienzellausfälle (Taf. IV, Fig. 1). Diese Herde, die nur an einer Stelle in der Hirnrinde, und zwar in den obersten Zellschichten gefunden wurden, lassen sich meines Erachtens nicht anders als durch Toxinwirkung erklären. Gegen Erweichung spricht die Form, die unscharfe Begrenzung, die ganz unregelmäßige Gestalt. Ausgesprochene entzündliche Erscheinungen an den Gefäßen fanden sich in diesen Herden nicht.

Daß Toxine derartige herdförmige Ausfälle bedingen können, ist durch die experimentellen Untersuchungen Lotmars (Nissl-Alzheimer, Arbeiten VI, H. 2) mit Dysenterietoxin bewiesen worden. Man vergleiche die vollkommene Analogie unseres Bildes (Taf. IV, Fig. 1), mit der solche Hirnherde darstellenden Abbildung in der Lotmarschen Arbeit (Textfig. 9, S. 263). Der einzige Unterschied ist der, daß in unserem Falle die Erscheinungen mehr ausgesprochen und in die Augen fallend sind.

Der Herd im Mark ist, wie ich glaube, ebenfalls nicht als Erweichungsherd, d. h. durch Gefäßverschluß entstanden zu betrachten, sondern ebenfalls in dem Sinne aufzufassen, wie die Körnchenzellenherde bei Lotmars Experimenten. Auch hier fehlten entzündliche Gefäßinfiltrate.

Zum Schlusse möchte ich nur kurz darauf hinweisen, daß ich Herde von Ganglienzellausfall bei mehreren Fällen von tuberkulöser Meningitis beobachten konnte (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 23), für die ich eine tuberkulotoxische Genese als möglich annahm. Die Herde dort unterscheiden sich aber von den Rindenherden dieses Falles durch ihre scharfe Begrenzung und durch die Rarefizierung der Zwischensubstanz. Ist dort die toxische Genese nicht ganz sicher — ich ließ die Frage offen, ob es sich nicht doch um gewöhnliche, kleine Erweichungsherde handelte. —, so glaube ich im jetzigen Falle diese Möglichkeit aus der ganzen Form und Art der Herde mit Sicherheit ausschließen und die toxische Genese annehmen zu können.

Wir haben es hier also mit einem Falle von epidemischer Genickstarre zu tun, bei dem an einer Stelle der Hirnrinde unregelmäßige Herde von Ganglienzellausfall zu sehen waren, die auf toxischer Grundlage entstanden zu denken sind.

Es ist dieser Fall ein weiterer Beweis für das Vorkommen toxischer herdförmiger Veränderungen bei Erkrankungen des Gehirns beim Menschen.

Tafelerklärung.

Tafel IV.

Fig. 1. (Zellpräparat, polychromes Methylenblau.) Man sieht lichte Flecke in den äußeren Rindenschichten, die durch Untergang der Ganglienzellen bedingt sind.

300 O. Sittig: Destruktionsprozesse bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis.

Fig. 2. (Markscheidenfärbung.) 2 kleine Herde von Markfaserausfall im subcorticalen Marklager.

Tafel V.

Fig. 3. (Zellpräparat, polychromes Methylenblau.) Encephalitischer Herd in den obersten Rindenschichten mit lymphocytärer Gefäßinfiltration, Untergang der Ganglienzellen, Gliawucherung. Der Herd enthält viele Stäbchenzellen und einige Körnchenzellen.

Fig. 4. (Zellpräparat, polychromes Methylenblau.) Ein Körnchenzellenherd im subcorticalen Marklager.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag [Prof. A. Pick].)

Über einen eigenartigen, flächenhaft lokalisierten Destruktionsprozeß der Hirnrinde bei einem Falle von Hirntuberkel.

Von

Otto Sittig,

Assistenten der Klinik.

Mit 1 Textfigur und 5 Tafeln.

(Eingegangen am 22. April 1916.)

Die Frage, ob flächenhafte, ausschließlich die Hirnrinde einnehmende Prozesse vorkommen, scheint strittig. In der Literatur findet sich, soviel ich sehen konnte, kein reiner derartiger Fall. Umgekehrt haben wir im Falle *Jakobs* (diese Zeitschr. 27) einen Krankheitsprozeß kennengelernt, der ausschließlich das Mark betraf und meist scharf an der Markrindengrenze haltmachte. Dieser Fall wäre also sozusagen ein Negativ zu dem ersterwähnten Prozesse, der sich nur auf die Rinde beschränken würde. Ich bin nun in der Lage, den Befund eines solchen Krankheitsfalles mitteilen zu können, durch den mit aller Sicherheit bewiesen wird, daß es solche Prozesse gibt.

Krankheitsgeschichte.

K. A., geb. 1879, Schuhmacher, verheiratet, kam am 2. VII. 1913 in die Ambulanz unserer Klinik. Pat. soll seit Dezember 1912 an rechtsseitigen Anfällen leiden, die anfangs einmal in 6 Wochen auftraten, später sich aber häuften, so daß 2—3 Anfälle in der Woche kamen. Manchmal sollen die Anfälle ohne Bewußtseinsverlust gewesen sein. Nach den Anfällen klagte Pat. über Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Oft war Pat. nach den Anfällen erregt und verwirrt, wollte z. B. zum Fenster hinausspringen. Es entwickelte sich eine Sprachstörung, die sich im Anschluß an die Anfälle verschlechtert haben soll; die Sprache wurde stotternd und stockend. Pat. ist seit 9 Jahren verheiratet, hat zwei gesunde Kinder; die Frau hat einmal abortiert. Pat. negiert venerische Infektion. Familienanamnese belanglos. Pat. soll Brustfellentzündung und Typhus durchgemacht haben. Die Frau des Pat. hat im Jahre 1904 während der ersten Gravidität Anfälle von Bewußtlosigkeit ohne Aura bekommen; sie ballt dabei die Fäuste, es zuckt mit ihr und sie beißt sich in die Zunge. Sie negiert ebenfalls venerische Infektion.

Die Untersuchung des Kranken ergab: Kleiner, schwächlicher Mann, Puls 4×24 , rhythmisch, äqual, leicht unterdrückbar, Schädel leicht dolichocephal, Horizontallumfang 56 cm. Gesichtsfeld nicht eingeengt. Pupillen mittelweit, gleich, rund, Reaktion auf Licht und Konvergenz prompt. Augenbewegungen

frei, kein Nystagmus. Trigeminus frei, Cornealreflex beiderseits vorhanden. Gaumen- und Rachenreflex nicht auslösbar. An der Stirn sind die Furchen links tiefer als rechts; der Augenschluß erfolgt rechts weniger kräftig als links; in der Ruhe ist die rechte Nasolabialfalte weniger ausgeprägt als die linke. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Die Sprache ist ausgesprochen stockend und hässitierend. Bauch- und Cremasterreflex beiderseits schwach. Die Kraft der rechten oberen Extremität geringer als die der linken, die rechte Hand ist bei feineren Bewegungen weniger geschickt als die linke. Patellarreflex beiderseits hochgradig gesteigert. Achillesreflex beiderseits vorhanden. Fußsohlenreflex beiderseits plantar. Kein Fußphänomen. Hautsensibilität überall intakt.

Pat. war vom 14. bis 24. August 1913 in der Klinik, wo einige Anfälle beobachtet wurden. Sie waren teils allgemein, teils nur rechtsseitig, begannen meist im rechten Facialis. Während der leichteren Anfälle blieb der Kranke oft bei Bewußtsein. Eine Lumbalpunktion ergab am 18. VIII. 1913: 1 Zelle im Kubikmillimeter, Nonne-Apelt schwach positiv, Wassermannreaktion im Blut und Liquor negativ.

Am 2. XI. 1913 wurde der Kranke neuerlich in die Klinik aufgenommen, da sich die Anfälle häuften. Im übrigen hatte sich sein Zustand nicht geändert.

Psychisch zeigte der Kranke eine seinem Bildungsgrade entsprechende Intelligenz, ein ganz korrektes Urteil, Krankheitseinsicht und richtige Beurteilung seiner Lage.

Am 17. XI. wurde mit einer Embarinkur begonnen und Pat. bekam die erste Injektion intramuskulär in die Glutäalgegend. Am nächsten Tage war der Zustand verschlechtert. Es zeigte sich eine gewisse Verwirrtheit; er wußte nicht, daß seine Frau ihn besucht hatte. Die rechtsseitige Facialis- und Armparese traten stärker hervor, außerdem gesellte sich noch eine leichte rechtsseitige Abducensparese hinzu; der Kranke behauptete, beim Blick nach rechts doppelt zu sehen und die Außenbewegung des rechten Auges erschien auch etwas eingeschränkt. Das Gesichtsfeld war normal. Patellarreflex rechts stärker als links, rechts bestand Oppenheim, Bauch- und Cremasterreflex war rechts bedeutend schwächer als links.

19. XI. Bauchreflex rechts fehlend, links vorhanden, kein Babinski, beiderseits Oppenheim, besonders ausgesprochen rechts, Patellarsehnenreflex beiderseits vorhanden, gleich.

20. XI. Eine Augenuntersuchung (Doz. Dr. Hirsch) ergab beiderseits normalen Augenhintergrund.

In den nächsten Tagen war Pat. benommen, stuporös, in der Nacht war er unruhig, verwirrt, warf sinnlos das Bettzeug durcheinander. Die artikulatorische Sprachstörung hatte sich so gesteigert, daß man die Sprache kaum noch verstehen konnte. Dazu kam aber noch verbale Paraphasie. Dieser Zustand hielt bis gegen den 10. XII. an; dann trat eine deutliche Besserung ein. Die Sprache besserte sich und die rechtsseitige Parese des Armes ging zurück. Am 10. und 14. XII. hatte Pat. je einen Krampfanfall, der erste war allgemein, der zweite auf die rechte Körperseite beschränkt. Eine Lumbalpunktion vom 4. I. 1914 ergab: 3 Zellen im Kubikmillimeter, Nonne-Apelt negativ, Wassermannreaktion im Blut und Liquor negativ. Am 6. I. wurde eine Störung des Lagegefühls am rechten Arm konstatiert.

Der Kranke hatte dann noch vereinzelte Anfälle und wurde am 7. III. 1914 entlassen, kam aber öfter in die Ambulanz der Klinik.

Bei einer Untersuchung am 23. VII. 1914 in der Ambulanz ergab sich, außer daß am Augenhintergrund beiderseits die Papillengrenzen etwas verwaschen waren, keine wesentliche Änderung. Außerdem war die Stereognose rechts nicht so gut wie links. Kein Romberg, keine Ataxie, keine Adiadochokinesie.

Am 27. VIII. 1914 wurde der Kranke von einer internen Klinik in schwer benommenem, postepileptischen Zustand in unsere Klinik transferiert. Er hatte in den letzten Tagen angeblich einen Status von rechtsseitigen Anfällen gehabt, dabei starkes Erbrechen und war dann ganz benommen gewesen, so daß man ihn schließlich ins Krankenhaus schaffte.

Am 28. VIII. war Pat. noch etwas benommen, erkannte aber bereits die Umgebung. Es bestand eine Deviation des Kopfes und der Augen nach links und es konnte rechtsseitige Hemianopsie konstatiert werden. Die Augenuntersuchung ergab beiderseitige Stauungspapille. Die linke Pupille weiter als die rechte; Reaktion auf Licht rechts etwas weniger prompt als links. Rechtsseitige Facialisparese in allen Ästen, Abweichen der vorgestreckten Zunge nach rechts, schwere artikulatorische Sprachstörung. Bauch- und Cremasterreflex rechts schwächer als links. Parese des rechten Armes, besonders die Fingerbewegungen gestört. Patellarsehnenreflex beiderseits hochgradig gesteigert, rechts mehr als links. Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden. Rechts Oppenheim. Bei Aufforderung nach rechts zu schauen, gehen die Augen nur etwas über die Mittellinie nach rechts, weiter nicht.

Pat. erholte sich in den nächsten Tagen. Die Augenbewegungen waren wieder frei. Doch blieb die rechtsseitige Hemianopsie dauernd bestehen. Am Perimeter

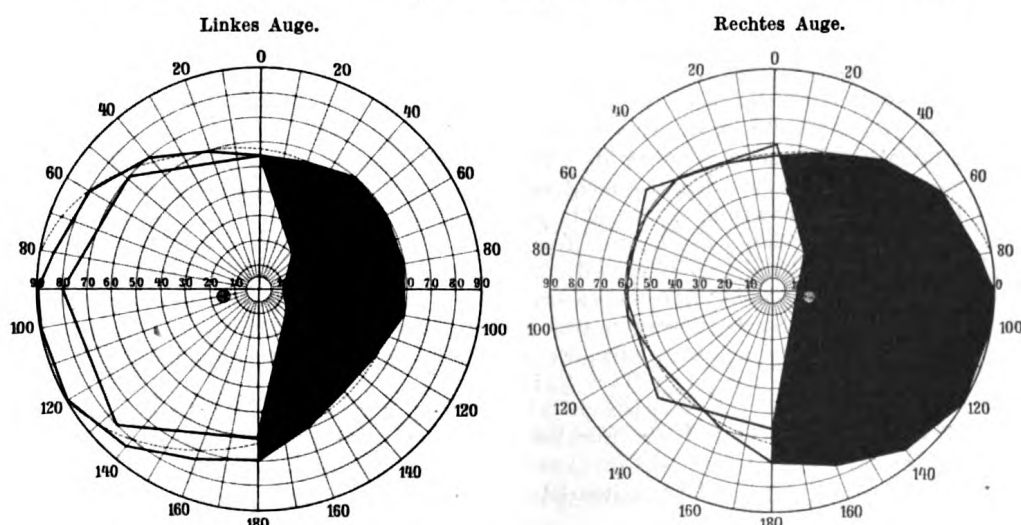


Fig. 1.

geprüft, zeigte sich eine rechtsseitige Hemianopsie mit Maculaausparung (Fig. 1). Ebenso blieb die Parese des rechten Facialis und des rechten Armes bestehen. Auch konnte geringe Apraxie, besonders bei Ausdrucksbewegungen und Bewegungen aus der Vorstellung, festgestellt werden.

Eine Lumbalpunktion ergab am 2. IX. 1914 einen vollkommen negativen Befund.

Am 16. X. 1914 wurde Pat. in diesem Zustande zur deutschen chirurgischen Klinik transferiert.

21. X. Bei der Operation (Prof. Schloffer) wurde ein fast handflächengroßer Lappen über dem linken Stirn- und Scheitelhirn gebildet. Die Dura zeigte keine wesentliche Veränderung, war jedoch stark gespannt. Das Gehirn wies an dieser Stelle eine harte, knollige Resistenz auf. Es handelte sich um einen großen, etwas

flachen Tumor, der aus einer Hauptmasse bestand, die peripherwärts in mehrere knollenförmige Zapfen auslief. Der Tumor lag gleich unter der Oberfläche, die Hirnrinde war über dem Tumor äußerst dünn, stellenweise nur von der Dicke eines Millimeters. Durch Eingehen an der Grenze vom Tumor in gesundes Gehirn zeigte sich nun, daß der Tumor nicht infiltrierend das Gehirn durchwuchs, sondern daß er ganz scharf von der Hirnmasse sich absetzte. Es gelang nun ganz leicht, den Tumor auszuschälen. Neben diesem Tumor war nach unten zu noch ein kleinerer, etwa kirschgroßer Tumor, der ebenfalls exstirpiert wurde. Die übrige abtastbare Hirnoberfläche war frei von irgendwelchen Neubilden.

Status post operationem: Der rechte Arm und das rechte Bein sind paretisch, doch werden sie, wenn auch mit geringer Kraft, gehoben. Am stärksten befallen sind das rechte Hand- und Ellbogengelenk und die Finger, weniger das Schultergelenk. Paralyse des rechten Facialis. Die Zunge weicht stark nach rechts ab. Rechtsseitige Hemianopsie. Sehnenreflexe an beiden Beinen ziemlich gleich, mittelstark. Rechts Fußphänomen. Es besteht amnestische Aphasie, Perseveration, außerdem scheint das Sprachverständnis gemindert zu sein. Die Sprache ist schwer gestört (artikulatorisch), stark verwaschen, manchmal kaum verständlich. Bauchreflexe beiderseits gleich.

26. X. Sehr somnolent, öffnet auf Anruf die Augen, kommt aber Aufforderungen nicht nach. Starker Fußklonus und Babinski rechts, Patellarsehnenreflex rechts lebhafter als links. Bauchreflex rechts fehlend. Tonus der Muskulatur des rechten Armes erhöht bei Streckung im Ellbogen, Supination der Hand und bei allen passiven Bewegungen im Schultergelenk. Aktive Bewegungen werden nicht ausgeführt. Die Armreflexe rechts stärker als links. Das rechte Bein ist schlaff gelähmt. Blickparese nach rechts. Uriniert seit der Operation nicht spontan, muß katheterisiert werden. Ißt nicht selbst, muß mit dem Löffel gefüttert werden. Ist im ganzen sehr ruhig, nur nachts manchmal lautes Jammern. Spricht nichts, nur ganz unverständliche Laute. Temperatur zwischen 38 und 39°. Puls gut. Die Haut ist in der ganzen Gegend der Trepanation stark vorgewölbt und gespannt. Aus den Räumen zwischen den einzelnen Nähten quillt bröcklige, weißgraue Masse (Hirndetritus). Starke Sekretion von seröser Flüssigkeit (Liquor).

28. X. Sehr somnolent, läßt alles unter sich. Schluckt gut. Stauungspapille beiderseits deutlich geringer (Doz. Salus).

30. X. Rechter Arm spastisch gelähmt, häufig grobschlägiger Tremor der Muskulatur des rechten Arms. Rechtes Bein schlaff gelähmt. Pat. reagiert nicht auf Anruf.

1. XI. Morgens 8 Uhr Exitus letalis.

Sektionsbefund.

Die Sektion (Dr. Roman) ergab: Trepanationswunde des Schädels im Bereiche der linken Scheitelgegend (nach Operation wegen Tumor cerebri). Ein apfelgroßes Tuberkulom der Leptomeninge im Bereiche des linken Scheitellappens pilzförmig aus der Oberfläche herausragend und in der Mitte erweicht.

Schiefriige Induration beider Lungenspitzen mit Verkäsung. Lobulärpneumonie beider Unterlappen. Subakuter Milztumor. Hyperämie der Leber und der Nieren. Chronischer Katarrh des Magens.

Die Dura mater in der Gegend des linken Scheitellappens in der Ausdehnung der Wunde fehlend. Im linken Scheitellappen ein Tumor, der ihn vollständig einnimmt, von der Hirnoberfläche herausragt; der Tumor ist im Zentrum erweicht und schüsselförmig ausgehöhlt. Er ist von rundovaler Form und mißt 10 cm im horizontalen und 8 cm im vertikalen Umfang.

An den weichen Hirnhäuten sieht man stellenweise einzelne weißliche Knötchen längs der Gefäße (Meningitis tuberculosa).

Ein Schnitt durch das Gehirn im Bereiche des Tumors zeigt, daß er in die Gehirnschubstanz nicht eindringt, sondern dem Verlauf der Leptomeninx folgt; er geht also von der Leptomeninx aus. Seine Schnittfläche ist gelblich-grauweiß. Der vom Chirurgen entfernte Tumor wog 51 g. Histologisch erweist sich der Tumor als ein typisches Tuberkulom.

An dem Horizontalschnitt durch das Gehirn ist außerdem im linken Hinterhauptslappen an seinem hinteren Pol und an der medialen Fläche die Rinde stark verschmälert; sie ist hier etwa 1 mm breit und gelblich verfärbt (Taf. VI). Das Mark zeigt makroskopisch keine Veränderung. Von außen zeigt sich über dieser Partie an der Hirnoberfläche keine besondere Veränderung, nur eine kleine Stelle erscheint leicht eingesunken.

Mikroskopischer Befund:

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergibt Reste eines Konglomerattuberkels in der Gegend der linken vorderen Zentralwindung mit Erweichungen und kleinen Blutungen in der nächsten Umgebung, daneben eine diffuse tuberkulöse Meningitis.

Besonders merkwürdig sind die Veränderungen im linken Occipitallappen an jener Stelle, die sich schon makroskopisch als pathologisch verändert darstellt. Die Rinde ist, wie erwähnt, sehr verschmälert, beinahe alle Ganglienzellen sind verschwunden (Taf. VII), nur ganz einzeln, am Übergang ins normale Gewebe finden sich Reste schwer veränderter, sklerotischer Nervenzellen. Das ganze Gewebe der Rinde ist stellenweise in Zerfall begriffen, mit Ausnahme der Randschicht ganz von Körnchenzellen erfüllt, die mit Osmium sich schwärzende Fettsubstanzen enthalten. In Marchipräparaten entsteht dadurch ein schwarzer Streifen, der parallel zur äußeren Kontur der Rinde verläuft (Taf. IX, Fig. 2). Die Gefäße in der Rinde dieser veränderten Partie zeigen Wucherung der Gefäßwandzellen. Manches Gefäß ist auf dem Querschnitte von 2—3 Schichten solcher Zellen umgeben. Die Kerne dieser Zellen sind meist länglich, bläschenförmig, chromatinarm. An einzelnen Stellen erscheinen solche längliche Zellen mit sehr langem, schmalen Kern und geringem Protoplasma isoliert als Stäbchenzellen. Außer den Körnchenzellen finden sich in der Rinde große Gliazellen mit einem großen, deutlichen, blaß homogen gefärbten Plasmaleib, der manchmal deutliche Ausläufer erkennen läßt. Diese Zellen enthalten meist einen oder zwei, auch mehr große, ovale, bläschenförmige Kerne mit spärlichen Chromatinkörnern und einem gut ausgeprägten Kernkörperchen. Meist sind die Kerne dieser Gliazellen randständig. Diese Zellart wird in der Rinde hauptsächlich in den dem Marke benachbarten Partien angetroffen und im Marke selbst, besonders in seinen obersten, unter der Rinde gelegenen Partien. In Weigertschen Markscheidenpräparaten

erweist sich die Rinde als vollkommen frei von Markscheiden. Dagegen hat das Mark einen ziemlich normalen Markscheidengehalt (Taf. VIII). Die Randglia ist gewuchert. In Bielschowsky - Präparaten fehlen ebenfalls die Ganglienzellen fast vollkommen, nur hier und da sieht man eine ganz geschwärmte Ganglienzelle, die keine feinere Struktur mehr erkennen läßt. Sehr schön sind nach der Bielschowskyschen Methode die Gliazellen gefärbt; sie bilden mit ihren Fortsätzen Sternformen und zeigen deutlich Beziehungen zu Gliafasern. Die Gefäße der Rinde und des Markes in dieser erkrankten Partie sind frei von entzündlichen Infiltraten, hier und da sind um ein Gefäß rundliche Zellen angesammelt, mit grobkörnigem Inhalt, der sich mit polychromem Methylenblau sehr dunkel, fast schwarz färbt, offenbar Abbauzellen. In der Randschicht der Rinde finden sich ebenfalls jene oben beschriebenen großen homogen gefärbten Gliazellen.

An einer Stelle der so schwer erkrankten Rinde ist ein kleiner Tuberkel, der von den Meningen ausgeht und nach beiden Seiten in die Rinde eindringt. Er ist charakterisiert durch Epitheloid- und Lymphoidzellen in typischer Anordnung und beginnende zentrale Nekrose. Riesenzellen sind nicht zu finden (Taf. X, Fig. 1).

Der Übergang der ganzen pathologisch veränderten Stelle in das normale Rindengewebe ist ziemlich scharf, wenn auch eine kleine Übergangszone unterschieden werden kann. Sie ist dadurch gekennzeichnet, daß hier fleckweise größere Gruppen von Ganglienzellen ausgefallen sind (Taf. IX, Fig. 1).

Außer diesen Veränderungen findet sich noch in der rechten Hemisphäre an einem nicht genauer festgestellten Orte eine Stelle, an der in der Rinde ein fleckweiser Ganglienzellausfall zu sehen ist. Die Ausfälle sind hier unregelmäßig begrenzt, ohne scharfe Grenzen, das Zwischengewebe ist nicht verändert bis auf eine leichte Vermehrung der Glia (Taf. X, Fig. 2).

Zusammenfassung:

Fassen wir kurz zusammen, so haben wir es hier mit einem Falle zu tun, der zunächst unter den Erscheinungen einer Rindenepilepsie sich entwickelte. Lange waren die Krankheitserscheinungen auf die rechtsseitigen Jackson - Anfälle und eine leichte Parese des rechten Facialis und Armes beschränkt. Auffällig war die schwere artikulatorische Sprachstörung, die vollkommen einer paralytischen Sprachstörung glich.

Da zu dieser Zeit alle Hirndruckerscheinungen fehlten, konnte die richtige Diagnose nicht gestellt werden und es bestand der Verdacht einerluetischen Gehirnerkrankung. Besonders irreführend wirkte in diesem Sinne die Tatsache, daß die Frau des Kranken ebenfalls an Anfällen litt, die der Beschreibung nach als epileptische wohl sicher zu

diagnostizieren waren. Es lag also sehr nahe, an eine konjugale Lues zu denken. Allerdings war der Liquorbefund stets ein negativer, so oft auch die Lumbalpunktion wiederholt wurde. Die Wassermannsche Reaktion im Blute war bei der Frau auch negativ. Der Fall blieb daher unklar, bis die ersten Hirndrucksymptome festgestellt werden konnten. Im Juli 1914 wurden Veränderungen am Augenhintergrund zuerst bemerkt, die im Sinne einer beginnenden Stauungspapille gedeutet werden mußten.

Hervorheben möchte ich aus der Krankheitsgeschichte bis zu dieser Zeit, daß während eines klinischen Aufenthaltes anläßlich einer Embarinkur eine akute Verschlimmerung des Zustandes eintrat, die rechtsseitige Facialis- und Armparese nahm beträchtlich zu, es gesellten sich Erscheinungen einer leichten Parese des rechten Abducens hinzu. Das Gesichtsfeld war normal. Pat. war leicht benommen und verwirrt. Innerhalb einiger Tage, nachdem die Embarinkur sofort abgebrochen worden war, besserte sich der Zustand wieder und es stellte sich wieder der Zustand wie vor dieser akuten Attacke ein.

Im August 1914, also etwa 2 Monate vor dem Tode, wurde Pat. neuerlich in die Klinik eingebracht in einem schwer benommenen post-epileptischen Zustand. Es soll ein Status von Anfällen vorausgegangen sein. Abgesehen von der Vertiefung aller Ausfallserscheinungen, die der Kranke schon vorher gezeigt hatte, war jetzt als wichtigste Erscheinung eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit Maculaaussparung aufgetreten, die von dieser Zeit an unverändert bestehen blieb.

Wichtig ist, daß eine nach dem Status epilepticus vorgenommene Liquoruntersuchung normale Verhältnisse zeigte.

Man mußte jetzt die Diagnose auf einen Tumor in der Gegend der linken vorderen Zentralwindung stellen, es war aber schwer, sich die Hemianopsie zu erklären.

Bei der Operation wurde tatsächlich ein großer Tumor der linken vorderen Zentralwindung gefunden, der exstirpiert wurde und sich bei histologischer Untersuchung als Tuberkulom herausstellte.

10 Tage nach der Operation starb der Kranke.

Bis zur Aufklärung durch den Sektionsbefund bot die Erklärung der rechtsseitigen Hemianopsie die größten Schwierigkeiten. War man zu der Annahme gelangt, daß es sich um einen Tumor der vorderen Zentralwindung handle, worauf die Erscheinungen unzweideutig hinwiesen, so konnte man sich nicht erklären, wie durch denselben Herd die rechtsseitige Hemianopsie zu erklären war. Man hätte dann sich vorstellen müssen, daß dieser Herd weit in die Tiefe reiche. Ein so großer Herd hätte wohl mit Sicherheit zu Symptomen seitens der zwischen der Zentralwindung und den Sehbahnen und gar der Occipitalrinde gelegenen

Hirnpartien führen müssen, die aber vollkommen fehlten. Bei der Annahme eines einzigen Herdes ferner mußte man die Sehstrahlung als das affizierte Gebiet der Sehbahn annehmen, dagegen sprach aber die Maculaaussparung, die auf einen Prozeß in der Sehrinde hinwies. Es blieb also nur übrig, die Hemianopsie durch einen zweiten Herd bedingt anzunehmen. Das Nächstliegende war, an eine Metastase zu denken.

Als anatomisches Substrat der Hemianopsie fand sich nun keine Metastase des Tumors, sondern eine ganz eigenartige Veränderung der Rinde des linken Hinterhauptslappens in ziemlich großer, flächenhafter Ausdehnung. Befallen war die ganze mediale Fläche des linken Hinterhauptslappens und sein Pol, während die laterale Fläche frei geblieben war. Unter den veränderten Partien befand sich also auch die Gegend der Fissura calcarina, die Sehsphäre. An dieser erkrankten Stelle waren hauptsächlich die Ganglienzellen zugrunde gegangen. Es liefert dieser Fall also auch einen Beweis dafür, daß durch Erkrankung der Occipitalrinde allein Hemianopsie bedingt sein kann, eine Frage, die bekanntlich auch noch strittig war.

Histologisch ist der Prozeß charakterisiert durch starke Verschmälerung der Rinde, vollkommenen Untergang der Ganglienzellen, also der funktionstragenden Elemente.

Die übrigen histologischen Elemente der erkrankten Stelle, die Körnchenzellen und eigenartigen Gliazellen sind wohl als Zeichen sekundärer Vorgänge, die dem Abbau dienen, aufzufassen.

Besonders charakteristisch für den beschriebenen Prozeß ist, daß er auf die Rinde sich beschränkt. Das Mark zeigt keine so schweren Veränderungen wie die Rinde, und die geringen Veränderungen lassen sich wohl leicht als sekundäre erklären.

Ebenfalls wichtig für die Auffassung und Klassifizierung des Prozesses ist die Tatsache, daß nirgends in der schwer veränderten Partie entzündliche Gefäßinfiltrate gefunden werden.

Die Deutung dieses histologischen Prozesses ist eine recht schwierige. vor allem deshalb, weil er keinem bisher bekannten vollkommen entspricht. Das Nächstliegende, woran man denken könnte, wäre die Erweichung. Dagegen spricht aber die flächenhafte Ausdehnung des Prozesses über eine so große Partie der Rinde und vor allem der Umstand, daß er ausschließlich auf die Rinde beschränkt ist. Eine Erweichung einer so weit ausgedehnten Partie der Hirnoberfläche müßte durch den Verschluß eines größeren Gefäßes bedingt sein. Dieser müßte aber auch zu einer Erweichung der zugehörigen Markpartie führen. Besonders schön tritt das in Marchipräparaten hervor, wo nur die Rinde schwarz gefärbt ist, während das Mark von Abbauprodukten so gut wie frei ist. Bei der Erweichung, die ins Mark reichen müßte, wäre die Schwärzung gerade im Marke stärker als in der Rinde.

Wir müssen hier auch jene Form der Erweichung erwähnen, die man als *Plaques jaunes* bezeichnet. Die Unterschiede zwischen dem hier besprochenen Prozeß sind ganz deutlich. Die Erweichung reicht nicht genau bis an die Markrindengrenze, sondern nimmt nur einen kleinen Teil der Rindenbreite ein und hat eine mehr oder weniger keilförmige Gestalt. Übrigens läßt sich aus der Art der Gefäßverteilung im Gehirn gar nicht eine Erweichung in der Form denken, daß sie nur auf die Rinde sich beschränkte und genau an der Markrindengrenze haltmachte. Man vergleiche nur zu dieser Frage eine Abbildung der Gefäßversorgung der Hirnrinde und des angrenzenden Markes (z. B. die entsprechende Abbildung in der allgemeinen Chirurgie der Gehirnkrankheiten von F. Krause, I. Teil, S. 73). Man sieht hier kleine Arterien, die von der Oberfläche in die Rinde eindringen, aber nicht bis zur Markgrenze reichen und längere Arterien, die ins Mark eindringen (*a* und *b* in der Figur). Verstopfung der ersteren muß zu einem kleinen, keilförmigen Rindenherd führen, bei Verstopfung einer Arterie der zweiten Art muß die Erweichung auch ins Mark reichen.

Die zweite Frage ist, ob man den Prozeß der Encephalitis zurechnen soll. Da jede Gefäßinfiltration in dem Herde vermißt wurde, sind wir nicht berechtigt, den Prozeß als Encephalitis zu bezeichnen. Doch läßt sich nicht ausschließen, daß zwischen diesem Prozeß und der Encephalitis Beziehungen bestehen. Ich möchte hier auf jenen eingangs erwähnten Fall *Jakobs* hinweisen, der sich als eine so ziemlich nur auf das Mark beschränkte Encephalitis darstellte. *Jakob* nimmt für diesen Fall eine toxische Genese an. Der Fall hat zu unserem gewisse Beziehungen, allerdings auch genug Unterschiede. So waren vor allem im Falle *Jakobs* ausgesprochene Gefäßinfiltrate mit Plasmazellen, die in unserem Falle vollständig fehlen. Dann war der Prozeß dort auf das Mark, in unserem Falle dagegen auf die Rinde beschränkt. Aber gerade der Umstand, daß beide Prozesse an der Markrindengrenze haltmachten, der eine vom Mark, der andere von der Rinde aus, ist — glaube ich — die wichtigste Beziehung, die zwischen den beiden Fällen besteht. Dieser Umstand spricht vor allem meiner Ansicht nach für die toxische Genese und gegen eine Beziehung zu den Gefäßen.

Ein weiteres gemeinsames Moment haben die beiden Fälle auch durch das Vorhandensein ganz analoger Zellelemente, nämlich der Körnchenzellen und jener eigentümlichen Gliazellen mit großem, homogenem, blaß gefärbtem Plasmaleib und einem oder mehreren bläschenförmigen Kernen.

Der Unterschied zwischen den beiden Fällen, daß nämlich im Falle *Jakobs* die Kriterien der Entzündung da waren (Gefäßinfiltrate), die in unserem Falle fehlten, ist gewiß für ihre Auffassung und Klassifizierung maßgebend, doch eine so prinzipielle Bedeutung, besonders für

die Beurteilung der Pathogenese und Ätiologie des histologischen Prozesses, kann ich diesem Kriterium nicht beimessen.

Es sei mir gestattet, hier etwas näher auf die Frage der Entzündung einzugehen, obwohl dieses Gebiet in eingehendster Weise bearbeitet worden ist und unlängst erst Spielmeyer (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 25) eine Abhandlung der Frage der Entzündung im Zentralnervensystem gewidmet hat. Spielmeyer stützt sich auf die Definition der Entzündung von Lubarsch. Es ist richtig, daß eine scharfe Trennung der Prozesse nach anatomischen Gesichtspunkten notwendig ist, um Klarheit in die Auffassung der Krankheitsprozesse zu bringen. Es ist aber noch eine Schwierigkeit — vielleicht die größte — zu bedenken, die bei der Frage, ob ein anatomischer Prozeß als entzündlicher zu bezeichnen ist oder nicht, in Betracht kommt. Wenn wir ein pathologisch verändertes Organ untersuchen, so bekommen wir ja nur ein Zustandsbild zu sehen; nicht den ganzen Verlauf des Prozesses können wir uns zur Darstellung bringen, sondern nur den Prozeß in einem bestimmten Zeitpunkt — ich möchte sagen: wir sehen nur einen Querschnitt des Krankheitsprozesses. Es ist nun die Frage: wie weit können wir aus diesem „Querschnittsbilde“ auf den „Längsschnitt“, wie weit können wir aus dem vorliegenden, momentanen Zustandsbild auf den ganzen Verlauf der Krankheit schließen?

Auf das Entzündungsproblem angewendet, läßt sich die Frage dahin formulieren: kann man in jedem Stadium dem anatomischen Bilde einer Krankheit ansehen, ob es eine Entzündung ist? Hier werden besonders die Endformen der Entzündung in Betracht zu ziehen sein, denen man nicht immer ansehen kann, daß sie aus einer echten Entzündung hervorgegangen sind. Diese Frage läßt sich eben vorläufig nicht beantworten. Wenn man also jenen Forschern vollkommen recht geben muß, die eine möglichst scharfe Präzisierung des Entzündungsbegriffes und eine scharfe Abgrenzung der Krankheitsprozesse diesem aufgestellten Begriffe entsprechend fordern, darf man doch die sich dabei ergebenden Schwierigkeiten nicht übersehen, die besonders in der erwähnten Richtung liegen. Wir wollen nicht nur Nichtzusammengehöriges auseinanderhalten, wir wollen auch organisch Zusammengehöriges nicht gewaltsam und künstlich auseinanderreißen.

Auch in unserem Falle läßt sich nicht ausschließen, daß der Prozeß in seinem Beginne ein entzündlicher hätte sein können und daß die spezifisch entzündlichen Veränderungen zur Zeit der Untersuchung bereits geschwunden waren und nur die degenerativen und proliferativen Erscheinungen noch zu sehen waren.

Da ich aber dies natürlich nicht beweisen kann, will ich den Prozeß auch nicht als Entzündung klassifizieren, sondern ihn als Destruktion bezeichnen. Doch sollte hier nur die Möglichkeit offen-

gelassen werden, daß auch Beziehungen zu entzündlichen Prozessen bestehen könnten.

Wäre der Prozeß entzündlich, so wäre es ein reiner Fall einer wirklichen „Polioencephalitis“ im wahrsten Sinne des Wortes; denn er war nur auf die graue Substanz des Gehirns beschränkt. Vielleicht hat auch manchen Fällen, die Oppenheim und Förster als lokale Meningoencephalitis tuberculosa (Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6. Aufl., II, S. 1025) bezeichnet haben, ein solcher anatomischer Prozeß zugrunde gelegen. Daß er zu Herderscheinungen führen kann, beweist der vorliegende Fall.

Es wäre noch in Erwägung zu ziehen, ob nicht der Prozeß durch die reinen Tumorwirkungen des Tuberkuloms, also vor allem durch die Druckwirkungen bedingt sein könnte. Redlich hat ja bei Tumoren Veränderungen im Gehirn an entfernten Stellen beschrieben. Dies scheint aber bei der histologischen Beschaffenheit des Herdes ausgeschlossen. Ein derartig schwerer Krankheitsprozeß läßt sich wohl durch Druckwirkung allein nicht erklären.

Der Fall reiht sich, wie ich glaube, jenen Fällen an, in denen ich bei tuberkulöser Meningitis herdförmigen Ganglienzellausfall gefunden habe. Auch dort habe ich eine toxische Genese dafür angenommen.

In letzter Zeit konnte ich auch in einem Falle von epidemischer Meningitis herdförmige Ganglienzellausfälle konstatieren, für die ich auch eine toxische Genese annehmen möchte (diese Zeitschr. 33). Unsere Kenntnisse von der Pathogenese solcher toxischer Prozesse sind noch äußerst gering, und es könnte also diese Annahme recht wenig begründet erscheinen. Wir besitzen aber eine Arbeit, die diese Annahme berechtigt erscheinen läßt. Ich meine die ausgezeichnete experimentelle Arbeit von Lotmar (Nissl - Alzheimer, Arbeiten VI, 2), auf die ich bereits in meinen früheren Mitteilungen hingewiesen habe. Es ist diesem Autor gelungen, durch intravenöse Injektionen von Dysenterietoxin beim Kaninchen herdförmige Ganglienzellausfälle im Zentralnervensystem zu erzeugen. Und besonders die Zellausfälle in meinem Fall von epidemischer Meningitis, sowie die isolierten Zellausfälle (Taf. X, Fig. 2) in dem vorliegenden Falle und auch das Aussehen der Übergangspartien des großen Herdes ins normale Gewebe in diesem Falle stimmen ganz mit den Bildern der Lotmarschen Herde (speziell im Gehirn) überein.

Ein weiteres unterstützendes Moment für die hier ausgesprochene Ansicht der toxischen Genese gewisser herdförmiger Erkrankungen des Zentralnervensystems bieten die Untersuchungen aus der letzten Zeit über die multiple Sklerose. Auf die Beziehungen der von mir beschriebenen Herde zu denen der multiplen Sklerose habe ich auch in meinen früheren Veröffentlichungen hingewiesen. Gerade bei der multiplen Sklerose können wir das Verhältnis der Entzündung zu den nicht ent-

zündlichen herdförmigen Destruktionsprozessen studieren. Im allgemeinen sind ja die entzündlichen Erscheinungen bei dieser Krankheit selten und sie scheinen nur in den akuterer und frischeren Fällen resp. Herden auffindbar zu sein. In sehr chronisch verlaufenden Fällen und in den Endstadien finden wir oft gar keine Zeichen der Entzündung bei der Untersuchung des Sektionsmaterials. Das ist aber, glaube ich, noch kein Beweis dafür, daß im Beginne der Prozeß kein entzündlicher war. Gerade der Umstand, daß erst in neuerer Zeit bei einzelnen Fällen von multipler Sklerose einwandfreie Zeichen von Entzündung gefunden wurden, während man früher den Prozeß für nicht entzündlich hielt, scheint mir ein Beweis für die Stichhaltigkeit meiner oben entwickelten Ansicht über die Entzündungsfrage zu sein.

Es verdient bemerkt zu werden, daß man jetzt immer mehr der Ansicht zuneigt, daß die multiple Sklerose eine toxische Genese hat, ob sie nun mit oder ohne Entzündungscharakter auftritt. Ich glaube, daß die Form der Entzündung, wenn sie auch toxische Ätiologie haben kann, nicht die einzige Form sein muß, unter der toxisch bedingte Prozesse auftreten können. Vielmehr halte ich für wichtiger das Moment des herdförmigen Auftretens. Meines Erachtens kann das Fehlen von Entzündungserscheinungen nicht gegen die toxische Genese des Krankheitsprozesses in unserem Falle sprechen.

In diesem Falle kommt noch der Umstand unterstützend hinzu, daß ja ein infektiöser Prozeß im Gehirn nachweislich vorhanden war — Tuberkulom — und also das Vorhandensein eines Toxines im Gehirn dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Auch fand sich in der veränderten Partie selbst ein kleiner Tuberkel; allerdings könnte dieser erst später im Verlaufe der Meningitis aufgetreten sein.

Es läßt sich natürlich nicht das Alter der Meningitis genau bestimmen und infolgedessen kann man auch die Beziehungen des kleinen Tuberkels in der schwer veränderten Rindenpartie zu dieser Erkrankung selbst nicht genau klarstellen. Immerhin legt dieses räumliche Nebeneinander den Gedanken an ein ursächliches Nebeneinander nahe.

Daß zur Zeit der schweren Attacke, als der Herd im Hinterhauptslappen sich bildete, keine Meningitis bestand, die mit dem Herde in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden könnte, beweist der negative Liquorbefund.

Noch zu einem Prozesse hat der hier geschilderte Fall gewisse, wenn auch entferntere Beziehungen, nämlich zur Lissauerschen oder Herdparalyse. Fischer hat in Fällen von Herdparalyse an der Stelle der schwersten Atrophie einen histologischen Prozeß gefunden, den er als spongiösen Rindenschwund bezeichnet und als toxisch bedingt aufgefaßt hat. Auf die Beziehungen dieses zu den Herden bei der tuberkulösen Meningitis habe ich ausführlich hingewiesen. Das dort Gesagte

gilt auch im allgemeinen für den hier besprochenen Fall. Die nahen Beziehungen zwischen diesem Falle und der Lissauerschen Paralyse sind mutatis mutandis sehr auffallend. Auch der Umstand, daß das Auftreten der Hemianopsie, der Moment also, als der Herd gesetzt wurde, von einem Status epilepticus begleitet war, ist bemerkenswert. Auf die Erklärung der epileptischen Anfälle und im besonderen der paralytischen durch Toxinwirkung brauche ich wohl nur hinzuweisen.

Ich glaube also, daß es nicht ganz unberechtigt erscheint, wenn ich den beschriebenen Prozeß im linken Hinterhauptslappen als einen tuberkulotoxischen auffasse.

Es bildet diese Mitteilung meines Erachtens einen weiteren Beitrag zu der Frage toxisch bedingter herdförmiger Destruktionsprozesse im Gehirn. Ich bin mir bewußt, daß diese Annahme eine Hypothese — aber ich glaube, keine ganz unbegründete — ist. Ihre Richtigkeit oder Unrichtigkeit aufzudecken, muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Erklärung der Tafeln VI—X.

- Taf. VI. Zeigt das makroskopische Bild eines Horizontalschnittes durch das Gehirn. Rechts und links ist vertauscht, weil die obere Calotte des gekappten Gehirns (also von unten) aufgenommen wurde. Man sieht die Stelle des exstirpierten Tumors in der linken Hemisphäre in der Gegend der Zentralwindungen. Im linken Occipitallappen, und zwar an seiner medialen Fläche und an seinem hinteren Pol, sieht man die kolossale Verschmälerung der Rinde gegenüber der rechten Seite. Besonders deutlich tritt es an der Fissura calcarina hervor.
- Taf. VII. Zellpräparat (Methylenblau), das die Rinde zweier benachbarter Windungen zeigt, rechts die pathologisch veränderte, links die normale. In der erkrankten Rinde erkennt man gar keine Ganglienzellen.
- Taf. VIII. Weigert'sches Markscheidenpräparat zeigt den Markfaserausfall, der nur auf die Rinde beschränkt ist. Bei \times ist der Übergang in die normale Rinde, der, wie man hier sieht, recht scharf ist.
- Taf. IX. Fig. 1. Zeigt ein Zellpräparat (Methylenblau), die Übergangszone zwischen erkranktem und normalem Gewebe etwa bei \times . Es sind hier noch Ganglienzellen erhalten, doch fehlt die charakteristische radiäre Anordnung.
- Taf. IX. Fig. 2. Marchipräparat. Die Rinde erscheint als ein schwarzer, parallel zur Windungsoberfläche verlaufender Streifen.
- Taf. X. Fig. 1. Zellpräparat (Methylenblau). Kleiner Tuberkel im erkrankten Gewebe, von einem Gefäße der Leptomeninx ausgehend.
- Taf. X. Fig. 2. Zellpräparat (Methylenblau). Bei \times Ganglienzellausfälle in der Rinde an einer Stelle der rechten Hemisphäre.

(Aus dem Festungslazarett Wesel.)

Asthma phrenicum.

Von

R. Strasmann (Düsseldorf).

(Eingegangen am 15. Mai 1916.)

In der Abteilung für Nervenkrankte des Festungslazaretts Wesel hatte ich Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der sowohl der Erkrankungsart wie auch der militärischen Beurteilung wegen Interesse beansprucht.

Es handelt sich um einen 41 Jahre alten, groß und kräftig gebauten Mann, dessen Mutter angeblich nervenleidend war.

Im Alter von 20 Jahren machte er einen Ringkampf mit einem Sportgenossen, der ungefähr $\frac{3}{4}$ Stunde dauerte und mit seinem Siege endete. Als der Gegner am Boden lag, bekam er plötzlich einen heftigen Hustenanfall, der ungefähr 10 Minuten anhielt. Als der vorbei war, spürte er nichts Besonderes, fühlte sich nur abgespannt und ging am andern Tag nicht zur Arbeit. Als er am übernächsten Tage dann wieder arbeiten wollte, verspürte er bei den ersten Anstrengungen ein eigentümlich beklemmendes Gefühl beim Atmen, hatte Schwindel, war müde und zerschlagen und verspürte ein eigentümliches Zucken in der linken Seite. Er konnte anfangs nicht stehen oder gehen, ohne sofort heftigen Schwindel zu bekommen. Er wurde damals längere Zeit auf Magenleiden behandelt, bis er zum Militär kam, wo festgestellt wurde, daß es sich um eine Zwerchfellerschütterung handelte. Er wurde D. U. entlassen.

Im bürgerlichen Leben wurde er öfter seiner Beschwerden wegen behandelt, jedoch ohne Erfolg.

Am 31. August 1915 eingezogen war er zunächst felddienstfähig und wurde dann wegen Mastdarmfistel und Hämorrhoiden nur garnisonverwendungsfähig. Da er aber bei jeder Anstrengung Atemnot bekam, wurde er dem Festungslazarett überwiesen.

Der wesentliche Befund ist folgender:

Knochen, Muskulatur, äußere Bedeckung, Drüsen ohne Erkrankung.

Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Urin in Ordnung.

Nervensystem ohne jede organische oder funktionelle Störung bis auf den lokalen Befund. Brustkorb etwas flach, entwickelt sich in Ruhelage bei langsamer Atmung beiderseits gut.

Lungengrenzen vorn rechts 6. Rippe gut verschieblich um 3 cm. Hinten unten steht die Lungengrenze rechts um $\frac{1}{2}$ Querfinger tiefer als links zwischen 11. und 12. Brustwirbeldornfortsatz. Über der ganzen Lunge sonorer Klopfeschall. Nur links hinten oben ist der Schall vielleicht eine Spur verkürzt. Atemgeräusche überall normal. Die relative Herzdämpfung reicht nach links $9\frac{1}{2}$ cm, nach rechts 3 cm

von der Mittellinie. Der Spitzenstoß ist im 5. I. C. R. zeitweise fühlbar, zeitweise verschwindet er, und zwar unregelmäßig, sowohl bei der Einatmung wie bei der Ausatmung. Die Töne sind rein, die Aktion ist ganz leicht unregelmäßig, eine Regelwidrigkeit, die ohne graphische Darstellung nur beim gleichzeitigen Tempozählen feststellbar ist.

Im Stehen, Sitzen und Liegen ist nun eine auffallende Erscheinung bei dem Manne zu konstatieren.

In der Gegend des linken unteren Rippenrandes sieht man ganz unregelmäßige ruckartige Einziehungen, die in häufigen schwächeren und einzelnen stärkeren Ausschlägen das Abdomen vortreiben. Beim Auflegen der Hand fühlt man deutlich Einziehungen des Rippenrandes in ganz unregelmäßigen Intervallen, aber oft während einer einmaligen Atmung 3—4—8 und 9 mal. Sie verteilen sich über die Abschnitte der Atmung ganz unregelmäßig, bald fallen 4—5 kleinere Kontraktionen in die Einatmung, bald in die Ausatmung, bald ist ein stärkerer Schlag von mehreren kleineren gefolgt, bald umgekehrt; oft wurden mehrere starke Schläge hintereinander gezählt. Kurz, die fühlbaren Ausschläge, die in ihrer Stärke sowohl durch das Auge, wie die tastende Hand gut zu unterscheiden sind, verlaufen ganz unregelmäßig.

Der rechte Rippenrand verhält sich während dieser Zeit ganz ruhig; die am linken Rippenrand gut fühlbaren Kontraktionen sind rechts nicht fühlbar, nur spürt man bei stärkeren linksseitigen Erschütterungen auch eine Erschütterung rechts, jedoch im umgekehrten Sinne, so daß der gerade im Expirium zusammen- und abwärts fallende Rippenrand etwas nach oben verbreitert wird. Besonders deutlich ist der Unterschied hinten über dem Ansatz des Musculus quadratus lumborum zu fühlen, wo links den Schlägen entsprechend starke ruckweise Bewegungen zu fühlen sind, während die rechte Seite unverändert bleibt.

Bei der Durchleuchtung sieht man nun eine ganz auffällige Erscheinung. Die Lungengrenzen sind gut verschiebbar. Der Lungenhilus ist deutlich, aber nicht sehr stark gezeichnet. Mitteltgroße bronchiale Drüsen rechts und links. Während der normalen Atemreaktionen sind ganz unregelmäßige Kontraktionen der linken Zwerchfellhälfte sichtbar. Wenn die Magenblase gerade gut ausgebildet ist, so sieht man das eigenartige Phänomen am besten. Die Kontraktionen sind ganz unregelmäßig, sowohl zeitlich, wie der Ausgiebigkeit nach. Sie treten im Expirium, im Inspirium, in der Atempause auf, und es folgt ihnen eine sofortige Entspannung, so daß das Zwerchfell, ich möchte sagen, wie ein Segel nach einer starken Kontraktion plötzlich nach oben knallt, um im nächsten Augenblick schon wieder sich in kleineren oder stärkeren Schlägen zusammenzuziehen. Daß die rechte Hälfte des Zwerchfells, die sich über der Leber ausspannt, tatsächlich nicht an den Kontraktionen beteiligt ist, beweist die Beobachtung, daß die Leber den plötzlichen Raumverengungen des Bauchinhaltes nachgeben kann und zwar sicht-

bar bei starken Kontraktionen des linken Zwerchfells nach oben ausweicht, was nicht möglich wäre, wenn die rechte Zwerchfellhälfte sich gleichzeitig kontrahierte.

Beides, die ungleichmäßige, die normale Atemreaktion unterbrechende Kontraktion sowohl, wie die plötzliche ruckweise Ausweichung des rechten Zwerchfells nach oben, hemmt die normale Atmung natürlich in ganz hervorragendem Maße. Bei stärkeren Ausschlägen des Zwerchfelles hemmt der Mann unwillkürlich die Einatmung, „er hält die Luft an“ und fährt in der Inspiration erst fort, wenn die Erregung vorbei ist.

Die krankhaft erregte Tätigkeit des linken Zwerchfells ist zu verschiedenen Zeiten ganz verschieden stark. Sie nimmt zu bei vermehrter Inanspruchnahme des Zwerchfells durch beschleunigte Atmung z. B. beim Gehen, beim Treppensteigen, beim Laufen, das nur einen Augenblick möglich ist und durch die infolge der heftiger einsetzenden pathologischen Kontraktionen gehemmte Atmung sofort sistiert werden muß.

Beim Pressen z. B. zum Stuhlgang, beim Bücken, beim Heben setzten die Kontraktionen des Zwerchfells sofort in verstärktem Maße ein.

Jede Druckvermehrung des Bauchinhaltes steigerte die Anzahl und die Heftigkeit der Kontraktionen. Es gab dies die Möglichkeit, den Blutdruck unter veränderten Druckverhältnissen des Brustkorbes zu messen. Der systolische Blutdruck wurde zunächst in der Ruhe, nachdem der Mann vielleicht 10 Minuten ruhig auf dem Stuhl gesessen hatte, festgestellt, und zwar mit ganz geringen Schwankungen von 181 mm Quecksilber, diastolisch 110 nach Riva-Rocci. Dann wurde mit der Hand einige Male ausgiebig gegen den Leib gepreßt, worauf sofort eine heftige Steigerung der Zwerchfellkontraktion einsetzte, die ganz regelmäßig eine wesentliche Steigerung des systolischen Blutdruckes um wenigstens 8—9—10 mm Quecksilber zur Folge hatte, welche so lange anhielt, bis die Erregung des Zwerchfells abgeklungen war.

Die Beobachtung des Herzens im Röntgenschirm ergab eine normale Herzfigur mit geringer Verbreiterung nach links, keine Vergrößerung oder Verdichtung des Aortenschattens.

Bei den heftigen Kontraktionen erfährt das Herz fortwährend intensive Erschütterungen. Man konnte dieselben in jeder Herzphase beobachten. Das Herz wurde während der heftigen Kontraktion des Zwerchfells plötzlich gestreckt, um in der gleichen Sekunde beim Zurückschnellen des Atemsegels schon wieder emporgehoben zu werden, wodurch sich die normalen Herzbegrenzungslinien völlig veränderten. Von dem Aortenschatten abwärts bis zur Herzspitze gerieten die Konturen in heftig zitternde, schlangenmäßige, wogende und wackelnde Bewegungen.

Daß derartige heftige Erschütterungen des Herzens nicht ohne Einfluß auf den Ablauf des normalen Rhythmus bleiben können, ist wohl

selbstverständlich. Sie erklären die absolute, wenn auch nur ganz geringfügige, Unregelmäßigkeit des Pulses.

Wie der erhöhte Blutdruck zustande kommt, insbesondere wie der für den ganz normalen Menschen doch enorm erhöhte Blutdruck, der mit keinen auch nicht zeitweise feinsten Spuren Eiweiß im Urin, einhergeht, zu erklären ist, erscheint fraglich. Daß er eine Schutzmaßnahme des Gefäßsystems darstellt, gegenüber den dauernden heftigen und vor allen Dingen, plötzlichen Schwankungen des intrathorakalen Druckes erscheint mir wahrscheinlich.

Dafür spricht die Tatsache, daß der Blutdruck bei heftigen Kontraktionen in die Höhe geht, und daß der Mann sich in der allerersten Zeit nach dem ersten Auftreten der Zwerchfellkrämpfe derart schlecht fühlte, vor allen Dingen schon bei geringer Bewegung schon beim Sitzen und Stehen, über sofort einsetzenden heftigen Schwindel klagte, so daß sein jetziges Befinden zu dem vor 20 Jahren ein bedeutend besseres ist.

Leider waren die Akten des Bezirkskommandos, die Aufschluß über den Entlassungsbefund während seiner Dienstzeit gegeben hätten, trotz mehrfacher Nachfragen nirgends aufzufinden.

Daß die beim Druck auf den Leib eintretende stärkere Zwerchfellkontraktion das von den Nervi splanchnici versorgte Gefäßgebiet vielleicht einengen und die übrigen Arterien unter einen erhöhten Druck bringe, ist gar nicht wahrscheinlich, da auf die Kontraktion blitzweise auch die Erschlaffung erfolgt, und zwar bei den ausgiebigen Schlägen bis zur maximalen Dehnung des Zwerchfells, so daß der Druck des Bauchinhaltes zu dem intrathorakalen Druck doch sehr schnell, innerhalb des Bruchteils einer Sekunde wechselt.

Eine rein mechanische Erklärung erscheint mir überhaupt sehr unwahrscheinlich. Am nächsten liegt wohl die Annahme, daß die dauernde Blutdruckerhöhung sowohl, wie die bei heftigerer Erregung des Zwerchfells vorübergehend in Erscheinung tretende, weitere Steigerung des Blutdrucks gegen die heftigen plötzlichen Schwankungen des intrathorakalen Druckes und die heftigen Erschütterungen des Herzens eine Schutzkompensation des Kreislaufes darstellt, die auf nervösen Bahnen abläuft.

In der Literatur ist in Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten ein Fall klonischer Zwerchfellkrämpfe erwähnt, den Fox geschildert hat und der 1 Jahr lang anhielt. Der zweite Fall ist von Barth beschrieben, der diesen Zustand mit dem Ausdruck Asthma phrenicum belegte.

Oppenheim führt beide Fälle unter dem Kapitel Hysterie auf.

Daß der vorliegende Fall mit Hysterie nichts zu tun hat, geht aus der Art der Krämpfe hervor, die isoliert eine Hälfte des Zwerchfells ergriffen haben, aus der Art des Entstehens, aus dem überaus langen Bestand,

aus den organischen Veränderungen des Blutdrucks. Gegen Hysterie spricht das völlige Fehlen jeglichen klinischen Anhaltspunktes für Hysterie; es ist nicht einmal eine gewisse Lebhaftigkeit der Reflexe festzustellen, wie sie sonst bei den meisten Kranken mit isolierten Krämpfen irgendwelcher Art beobachtet werden.

Es handelt sich wahrscheinlich um Krämpfe des Zwerchfells, die durch eine, bei dem Ringkampf aufgetretene Schädigung des linken Zwerchfells — vom *Hernia diaphragmatica* ist nichts zu finden — entstanden sind und durch einen dauernden Reizzustand weiter unterhalten werden. Für eine Erklärung zentraler Art (Blutung usw.) spricht gar nichts. Die bei dem Manne konstatierte Ptosis beider oberen Augenlider ist durchaus noch in der Grenze der physiologischen. Die Phrenici zeigen keine veränderte elektrische Erregbarkeit.

Der Kranke ist von den Kontraktionen des Zwerchfells dauernd belästigt und bekommt bei irgendwie stärkeren Anstrengungen sofort derartige Beschwerden, daß er über Schwindel klagt, die Atmung wie die Kranken mit pleuritischen Schmerzen willkürlich hemmt und wegen Atemnot in der Bewegung aufhören muß.

Der Zustand soll vor der Einziehung bedeutend besser gewesen sein als jetzt, so daß er anfangs Dienst mitmachen konnte, was jetzt allerdings gänzlich unmöglich erscheint.

Der Mann ist D. U. zu entlassen. Eine Verschlimmerung des Reizzustandes durch die anfänglich brüskten Anstrengungen im Dienste wird man nicht leugnen können, wo schon das einfache Experiment eine vorübergehende Verschlimmerung durch vorübergehende Reize ergibt, und der Mann 7 Wochen Dienst gemacht hat, wozu er nach der jetzigen Beobachtung völlig außerstande ist.

Über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns.

Von

Dozent Dr. Emil Fröschels (Wien).

(Eingegangen am 25. Mai 1916.)

Das Stottern stand im Altertum im Mittelpunkt des Interesses der Ärzte.

Schon Hippokrates hat sich mit der Untersuchung der Sprachstörungen befaßt und eine noch heute anerkennenswerte Beschreibung des Stotterns gegeben. Aber auch nichtärztliche Schriftsteller, wie Aristoteles, Herodot und Plutarch haben in ihren naturwissenschaftlichen bzw. historischen Studien den Sprachfehler oft eingehend behandelt. Herodot berichtet über den König Battus von Cyrene, daß er die erste Silbe eines Wortes häufig wiederholte und seit damals gebrauchten die Griechen das Wort *βατταρίζειν* (battarizein) für Stottern.

Bei Cornelius Celsus finden wir zum ersten Male den Vorschlag, die Sprachstörung operativ und zwar durch Loslösung der Zunge zu heilen. Der große Galenus lieferte eine ausführliche Beschreibung der Sprachstörung und führt sie auf Abnormitäten der Zunge und der Mundorgane zurück.

Ssikorski (Über das Stottern. Berlin 1891.) berichtet in seiner Monographie über das Stottern, daß Caelius Aurelianus im 3. Jahrhundert n. Chr. bereits Sprachgymnastik gegen das Übel verwendete, welche sich in ihren Grundlagen nicht wesentlich von den modernen sprachgymnastischen Methoden unterschied. Ebenfalls im Ssikorski finden wir eine komische Stelle aus Rabelais zitiert, wo von einer Heilung infolge Zungenlösung bei einer Frau berichtet wird, einer Heilung, die so gründlich war, daß der Mann der Patientin sich bestürzt an den Arzt wandte, ob er sie nicht rückgängig machen könne.

Im 17. Jahrhundert wurde von dem deutschen Chirurgen von Hilden ebenfalls die operative Behandlung der Sprachstörungen in weitestem Maße betrieben. Hieronymus Mercurialis gab eine ausführliche Beschreibung des Stotterns, doch nur derjenigen Form, welche wir später als Wiederholungsstottern genauer kennenlernen

werden. Er nimmt eine besondere Feuchtigkeit des Gehirns als Grund für den Sprachfehler an und empfiehlt teils chirurgische, teils medikamentöse Behandlung. Boissier de Sauvages (18. Jahrhundert) ist der Ansicht, daß der Grund der Krankheit in einer Schwäche der Muskeln zu suchen ist. Damals erschienen die ersten bahnbrechenden Arbeiten über die Physiologie der Sprache, und zwar die von Amman, Haller, Wallis und Kempelen.

Itard in Paris dürfte der erste Arzt gewesen sein, welcher das Stottern von den übrigen Sprachstörungen sicher zu unterscheiden wußte.

In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts war es eine Mrs. Leigh, welche eine gymnastische Methode gegen das Stottern erfand, die sie im allgemeinen geheimhielt und nur einzelnen wenigen Leuten mitteilte. Die Urteile über die Erfolge ihrer Methode waren sehr schwankend, jedoch knüpft sich an ihren Namen ein epochemachendes Interesse für das Stottern bei Ärzten und Pädagogen.

Damals erschien eine grundlegende Arbeit von Schulteß; er definiert in klassischer Weise das Stottern als ein plötzliches Unvermögen, eine Silbe oder ein Wort auszusprechen, während das Stammen nach ihm darauf beruht, daß die einzelnen Laute entweder gar nicht oder falsch gesprochen werden.

Fast gleichzeitig erschien ein Werk von Colombat. Er lieferte eine besonders gründliche Beschreibung der äußeren Symptome des Stotterns und empfahl die Institutsbehandlung der Patienten, welche er selbst besonders mit einem metronomartigen Instrument durchführte, das den Takt gab, nach welchem die Kranken sprechen mußten.

Im Jahre 1841 veröffentlichte der Chirurg Dieffenbach eine operative Methode, welche ihm angeblich große Erfolge beschert hatte. Diese Methode beruhte auf dem Ausschneiden eines keilförmigen Stückes aus der Zunge und gründete sich auf einer wohl völlig aus der Luft gegriffenen und künstlich konstruierten Ähnlichkeit des Stotterns mit dem Schielen, bei welcher letzterem in der Tat noch heute mit bestem Erfolge eine Zerschneidung der Augenmuskeln geübt wird. Für unsere weiteren Betrachtungen ist die Ausführung Dieffenbachs deshalb von großer Bedeutung, weil uns in ihr zum ersten Male eine klare Definition des Stotterns als Krampfzustand entgegentritt. Die operative Methodik Dieffenbachs fand unzählige Nachahmer. Es kam in der Pariser Akademie der Wissenschaften zu mehreren äußerst erregten Debatten, bis dann die ganze Bewegung abflaute, als sich immer häufiger herausstellte, daß die operativ errungenen Erfolge nur vorübergehend waren, und so keineswegs die Gefahr gerechtfertigt werden konnte, welcher sich die Stotterer durch die Operation aussetzten.

In den 50er Jahren tauchten noch die ersten Arbeiten des Anatomen Merckels auf, die aber doch nur insofern von Wert waren, als sie gründliche physiologische Betrachtungen brachten. Fast gleichzeitig erschien eine Veröffentlichung von Besel, in welcher er das Stottern in 5 Formen teilte:

1. Stottern mit Verschuß der Stimmritze und Hochstand des Kehlkopfes;
2. Stottern mit weiter Stimmritze und Hochstand des Kehlkopfes;
3. Stottern mit den Lippen;
4. Stottern mit herunterhängendem Unterkiefer;
5. Kombinationsformen.

Wir erwähnen es deshalb so genau, weil ein moderner Forscher, Sikorski, ganz in gleichem Sinn bei der Unterscheidung der Stottererformen vorging und 16 Grundtypen aufstellte.

In der Mitte des vorigen Jahrhunderts errichtete Klencke eine Heilanstalt für Sprachstörungen und veröffentlichte eine kleine Schrift (Die Heilung des Stotterns. Leipzig 1860), in welcher er das Übel vornehmlich auf Skrofulose zurückführt und neben allgemeiner Behandlung ein System von Atem-, Stimm- und Artikulationsübungen empfahl, auf welchem sich alle seither entstandenen ähnlichen Methoden aufbauten. Sehr wichtig in seiner Schrift erscheint mir der Satz, daß er nach Absolvierung der genannten Übungen den Befehl erteilte, „der Stotterer dürfe von nun an nicht mehr stottern“. Man wird zugeben, daß es sich hier um eine Suggestivtherapie und nicht um eine Gymnastik, wie der Autor es sich vorstellte, handelt.

In Wien hat in den 80er Jahren Coën mehrere Schriften über Sprachstörungen veröffentlicht und speziell vom Stottern angegeben, daß die Krankheit auf mangelhafter Atmung beruhe, die wieder auf mikroorganische Veränderungen im verlängerten Rückenmark zurückzuführen sei. Auch er dachte gleichzeitig an gewisse Anomalien der Körperkonstitution. Sein System war wieder ein gymnastisches nach der Art des Klenckeschen.

Berkhan (Störungen der Sprache und der Schriftsprache. Berlin 1889) machte besonders die Rachitis für den Sprachfehler verantwortlich und empfahl neben allgemeinen kräftigenden Mitteln eine ähnliche gymnastische Therapie.

Rosenthal in Wien gab an, den galvanischen Strom mit Vorteil benutzt zu haben.

Ein besonderes Verdienst um die Stottererforschung hat sich Kussmaul (Die Störungen der Sprache. 4. Aufl. Leipzig 1910) erworben, indem er die Symptomatologie dank seinem ausgezeichneten Forscherblick mit viel Genauigkeit niederlegte. Er zog aus seinen Beobachtungen den Schluß, das Stottern sei eine spastische Koordi-

nationsneurose, bedingt durch eine angeborene Schwäche des Silbenkoordinationsapparates. Ganz in seinem Sinne sprach sich Albert Gutzmann und sein Sohn Hermann Gutzmann aus. Dieser hat in einer großen Anzahl ausführlicher Publikationen immer wieder darauf hingewiesen, daß die Kussmaulsche Ansicht voll und ganz zu Recht bestehe und hat nur in letzter Zeit, vermutlich infolge der Publikationen von Denhardt und Fröschels zugegeben, daß, da auch Stottern bei einzelnen Lauten vorkomme, die Koordinationsneurose nicht auf den silbenbildenden Apparat beschränkt sei.

Denhardt (Das Stottern. Leipzig 1890) sagt: „Der Stotterer wähnt beim Sprechen auf ein ganz reales Hindernis zu stoßen. — Daher die mühevollen Anstrengung, mit der wir ihn während des Paroxysmus arbeiten sehen.“

„Die Mitbewegungen haben zunächst den Zweck, das Maß der für den Sprechakt bereits auf gebotenen Kraft zu erhöhen. Solchen Erscheinungen gegenüber pflegt man seit Itard von Spasmen zu reden. Doch hat man einen stichhaltigen oder gar zwingenden Beweis für diese Auffassung nicht erbracht.“ Er vertritt dann auf Grund von Aussagen seiner Patienten den Standpunkt, daß die Mitbewegungen bewußt und beabsichtigt durchgeführt werden. Den gleichen Beweis tritt er für die Embolophasien¹⁾ an. Für die Ätiologie des Übels kommen nach ihm in erster Linie erbliche Disposition und Nachahmung in Betracht. Andererseits kommen okkasionelle Ursachen dazu. „Bei Kindern,“ sagt Denhardt, „welche die Worte ohne genügende Rücksicht auf die Leistungsfähigkeit ihrer Sprachorgane mit allzu großer Schnelligkeit hervorzubringen sich bemühen, mag der Grund sein, welcher er will, bildet sich öfters bleibendes Stottern heraus.“

„Fragt man einen Stotterer, weshalb er eigentlich stottert, erhält man in den meisten Fällen die Antwort: ‚Weil ich Furcht habe.‘ Dieser Furcht liegt die Vorstellung, nicht sprechen zu können, zugrunde. Diese Vorstellung genügt, um die Sprachhemmung zu erzeugen.“ „Wir haben es“, sagt Denhardt, „mit einer Wahnvorstellung zu tun, die in das Denken des Stotterers ihre Wurzeln so tief hineingetrieben hat, daß sie ihn wohl zeitweilig . . . verläßt, aber jedesmal, nicht selten mit erhöhter Intensität, wiederkehrt. Diese Wahnidee und die mit ihr zusammenhängende Sprechfurcht sind die Folge der ersten Ursache, wie ein Entgleisen des kindlichen Sprechens, oder ein Sturz, Stoß, Schreck usw. Ereignisse, die zu einer momentanen Sprachhemmung führen können (auch wir Erwachsene erleben das).“

Dieses Ereignis hinterläßt ein Erinnerungsbild, dessen Stärke von der Gefühlsbetonung des ersten Eindruckes abhängt und bei ge-

¹⁾ Wird später erklärt werden.

nügender Stärke die Empfindung der Furcht, daß sich das sprachliche Ereignis wiederholen könnte, auslöst. Es ruft dann zum zweiten Male Verwirrung und Verzögerung in der Sprechaktion hervor; diese Erscheinung wird sich wiederholen. Mit jeder Wiederholung haben die Kräfte leichteres Spiel. Die aus der Erinnerung aufsteigende Besorgnis hat sich ja als wohlbegründet erwiesen.“

Scripture (Stuttering and Lisp. New York 1912) sagt: „The most frequent cause of stuttering is a nervous shock . . . In some cases the fear has developed gradually.“ Neben dem Shock gibt er Infektionskrankheiten und psychische Infektion als Ursachen des Sprachfehlers an, den er ganz im Sinne der Kussmaulschen Definition als Krampf auffaßt. Ebenso Villiger (Sprachentwicklung und Sprachstörungen im Kindesalter. Leipzig 1911), der den Krampf auf die Dissoziation zwischen Denken und Sprechgeschicklichkeit im frühen Kindesalter zurückführt. Gruenbaum (Erklärung des Stotterns. Leipzig 1897) glaubt in einer zentral bedingten Lähmung die Ursache des Übels gefunden zu haben.

Die Psychoanalytiker sind durchwegs der Meinung, das Stottern entstehe auf Grund neurotischer Veranlagung durch ein seelisches Trauma. Steckel (Nervöse Angstzustände. Wien 1912) betont besonders die Bedeutung sexueller Traumata, während Laubi (Nochmals die psychogenen Sprachstörungen, Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1910) auch andere Affekte gelten läßt. Er kommt wohl der Denhardtschen Auffassung und bis zu einem hohen Grade auch der unsrigen nahe, wenn er sagt: „Bei vielen Kindern geht die Entwicklung der normalen Sprache sehr langsam vor sich, sie finden nur langsam den richtigen Ausdruck für ihre Gedanken, unterbrechen und korrigieren ihre Worte und es entsteht so eine Störung des Redeflusses, die dem Stottern sehr ähnlich ist. . . . Von eigentlichem Stottern dürfen wir aber erst sprechen, wenn durch Erregung seiner Affektivität, zu der schon die Erregung der Aufmerksamkeit auf den Sprachvorgang, der automatisch ablaufen sollte, gehört, Krämpfe entstehen.“ Frank beschuldigt besonders schreckhafte Erlebnisse neben der an und für sich psychoneurotischen Veranlagung (besonders starkes Affektleben) der Erzeugung von Stottern (Über Angstneurosen und das Stottern. Zürich). Aronsohn (Der psychologische Ursprung des Stotterns. Halle a. S. 1914) hält das Übel für eine Charakteranomalie. Darüber wird später Genaueres berichtet werden.

A. Liebmann (Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlin 1898), nach dem das Stottern teils aus unwillkürlichen, teils aus willkürlichen Bewegungen besteht, glaubt, daß es vornehmlich auf dem Boden sprachlicher Ungeschicklichkeit bei kleinen Kindern auftritt, die von

ihrer Umgebung in unzumutbarer Weise auf ihre geringfügige Sprachstörung aufmerksam gemacht werden.

Wir werden in die außerordentlich verwickelte Frage über das Wesen des Stotterns am ehesten die nötige Klarheit bringen, wenn wir die verschiedenen Ansichten nach ätiologischen, symptomatologischen und therapeutischen Gesichtspunkten ordnen werden. Wenn es uns dabei gelingen wird, zu zeigen, daß sie trotz der krassen scheinbaren Gegensätze vielfach nebeneinander bestehen können, wenn man nur ihre Geltung nicht allgemein nimmt, so wird damit u. a. auch dem Bedürfnis nach einer Analyse des Vielfachen, das unter dem Namen Stottern bisher zusammengefaßt wurde, nachgekommen werden. Nadoleczny (Die Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. Leipzig 1912) gibt diesem Bedürfnis in folgender Form Ausdruck: „Im übrigen sind die meisten Autoren darin einig, daß Stottern keine einheitliche Erkrankung sei. Wir haben aber heute noch keine genügend begründete Trennung in verschiedene Formen, mit Ausnahme der Einteilung in organische und funktionelle (H. Stern, Zur Terminologie und Diagnose des Stotterns. 25. Kongreß für innere Medizin. Wien 1908)“.

Vom symptomatologischen Gesichtspunkte aus müssen wir uns wohl nur mit den Forschern seit dem 18. Jahrhundert befassen, da ja vorher die Definition des Sprachübels keineswegs feststand und man es vielfach mit dem Stammeln in einen Topf warf. Seit dieser Zeit jedoch waren die Beschreibungen des Sprachfehlers ziemlich genau und besonders Gutzmann hat das Verdienst, eine der Komponenten der Sprache — wir wissen ja, daß die Sprache aus Atembewegungen, Stimmband- und Kehlkopfbewegungen und Artikulationsbewegungen besteht —, nämlich die Atmung, mit graphischen Methoden genau untersucht zu haben. Jedenfalls wird auch hier noch manche Neuerung von Vorteil sein, und zwar, wie schon hier bemerkt sei, besonders das Achten auf den Umstand, ob und wie der Sprachfehler des einzelnen sich seit seinem Beginn veränderte, ferner die genaue stenographische oder womöglich phonographische Aufnahme der Sprache des Kranken zur Zeit der Untersuchung.

Manche Forscher haben der Sache dadurch zu dienen gehofft, daß sie jene Muskelgruppen, in welchen das Stottern des einzelnen sich zeigte, genau beschrieben und danach dem Übel einen Namen gaben. Hier ist Ssikorski zu erwähnen, der, wie schon früher erwähnt wurde, in seiner Monographie 16 verschiedene Formen unterscheidet, z. B. den Krampf der Oberlippe, den Krampf der Unterlippe, den der Zungenspitze usw.

So wertvoll nun zweifellos jede genaue klinische Beschreibung ist, so gefährlich kann es der Forschung werden, wenn die Symptome von

falschen Gesichtspunkten aus zu Gruppen geordnet werden. Hierher dürften auch mit Recht die genannten Versuche Ssikorskis zu zählen sein, da die genauere Beobachtung lehrt, daß die Einzelsymptome bei den Kranken in stetem Wechsel begriffen sind.

Wenn wir jetzt in groben Zügen die Symptomatologie des Stotterns besprechen wollen, so sei schon einleitend darauf hingewiesen, daß ich der von mir aufgestellten Forderung, genau auf eventuelle Veränderung des Stotterns seit seinem Bestand und ferner auf genaue Beachtung des momentanen Typus zu achten, in meinen Publikationen (Über die Behandlung des Stotterns, Centralbl. f. Psychoanal. 1913; Über das Wesen des Stotterns, Wiener med. Wochenschr. 1914; Über die Pathogenese des Stotterns, Archiv f. klin. u. experim. Phonetik 1915; Stottern und Nystagmus, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915; Zur Klinik des Stotterns, Münch. med. Wochenschr. 1916 und Zur Differentialdiagnose zwischen frischem traumatischen und altem Stottern, Med. Klin. 1916) nachgekommen bin.

Am auffälligsten sind die an den Sprechakt gebundenen krankhaften Bewegungen der Sprachmuskeln und anderer an dem Sprechakt unbeteiligter Muskelgruppen. Zu den Sprachmuskeln gehören die Atemmuskulatur, die Muskeln des Kehlkopfes und die Artikulationsmuskeln. Zu diesen letzteren zählt man die Muskeln des Rachens, des weichen Gaumens, der Zunge, des Mundbodens, der Lippen, des Kiefers und der Wangen.

Die Atmung des Stotterers ist von der des normalen Sprechers wesentlich verschieden. Während dieser beim Reden durch den Mund atmet, zeigen die meisten Stotterer Nasenatmung. Auch ist die Atmung sehr oberflächlich und unökonomisch. Mitunter verschwenden sie bei einem Laut oder Wort ihre Luft oder sie versuchen, fast ohne Luft in den Lungen zu sprechen. Der in der Literatur als tonischer Krampf beschriebene Zustand ist ein völliger Stillstand der Brust- und Bauchatmung und eine Inkongruenz zwischen der Bewegung der Thoraxmuskulatur und des Zwerchfelles. Ein Hin- und Herschwanken der Ein- und Ausatmung wird hingegen als klonischer Spasmus bezeichnet.

Für die Differentialdiagnose gegen simuliertes Stottern empfehle ich ein fast regelmäßig auftretendes Zucken der Nasenflügel. Bei fast allen Stotterern finden wir ferner, daß sie nach einer tiefen Einatmung 6, 8, 10 oder 12 Sekunden ausatmen, während ein gesunder Erwachsener 15—20 Sekunden Expirationszeit aufweist.

Tonisch und klonisch können wir auch die abnormen Bewegungen des Stimmorgans nennen. Der normale Mensch geht nämlich aus dem sog. Einsatz, das ist die Stellung der Stimmbänder vor dem Sprechen, sofort in die Phonationsstellung, während der Stotterer beim Anfall entweder in der Einsatz- oder in der Phonationsstellung verharret.

Die 3 Formen des Einsatzes sind:

1. Der gehauchte Einsatz, bei dem die Stimmbänder nach hinten divergieren, so einen dreieckigen Spalt begrenzen und die Luft beim Ausströmen ein Reibegeräusch, das Hauchen, erzeugt.
2. Der weiche Einsatz, wobei die Stimmbänder gleich in der Phonationsstellung sind und der Vokalbeginn weich klingt und
3. der harte Einsatz, bei dem sich die Stimmbänder aneinander pressen und der Übergang in die Vokalstellung von einem Explosivgeräusch begleitet ist.

Der Stotterer gebraucht nun oft statt des weichen Einsatzes den gehauchten, so daß er z. B. das Wort „Amsel“ sprechen will und H-Amsel sagt, oder er spricht mit hartem Einsatz, den er mitunter geraume Zeit nicht zu verlassen imstande ist. Es kann auch vorkommen, daß der Patient den falschen Einsatz mit nachfolgendem Vokale wiederholt ausspricht, ehe er zum nächsten Laut übergeht, z. B. A-A-A-Amsel. Das kann nun auch mit dem weichen Einsatz verbunden sein und diese pathologische Wiederholung von Lauten wird von den Autoren als klonischer Krampf bezeichnet, während man den übertrieben lang gehaltenen harten Einsatz den tonischen Krampf der Stimmbänder nennt.

Auch in den Artikulationsorganen finden wir „tonische“ und „klonische“ Bewegungsstörungen. Es kommt vor, daß ein Stotterer bei einem Worte die Lippen nicht auseinander bringt; ein andermal bleibt er stumm, trotzdem er die Absicht hat zu sprechen und wohl weiß, was er sagen will, während er ein drittes Mal die einleitende Silbe wiederholt.

Auch zeigen die meisten Stotterer „Mitbewegungen“ in den Sprachwerkzeugen und in Muskelgruppen, die mehr oder weniger weit von den Sprachorganen entfernt sind. So nickt ein Kranker unausgesetzt während des Anfalls mit dem Kopf, ein anderer stampft mit den Füßen oder macht allerlei Bewegungen mit den Armen und Beinen. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß Stotterer meist angeben, gut zu sprechen, wenn sie allein sind. Darauf werde ich noch zurückkommen.

Wie sind nun die symptomatologischen Ansichten der genannten modernen Autoren zu bewerten? Hier ist vor allem gegen die Ansicht Stellung zu nehmen, daß es sich beim Stottern um Krämpfe handelt. Die Definition für das Wort Krampf, wie sie z. B. von Strümpell gibt, lautet: „Eine vom Willen unabhängige, ja selbst gegen den Willen des Patienten auftretende Bewegung.“ Es wird nun notwendig sein, diese Definition mit besonderer Berücksichtigung der Stottererfrage nach zwei Richtungen hin zu beleuchten.

Erstens: Entspricht diese Definition einer Art von Muskelbewegungen, die in ihrem Grundwesen miteinander übereinstimmen?

Zweitens: Liegen beim Stottern wirklich vom Willen unabhängige Bewegungen vor, so daß die modernen Stottererforscher wenigstens dann zweifellos im Rechte sind, wenn die Strümpellsche Definition zur Grundlage genommen wird. Der erste Punkt greift tief in die Physiologie bzw. Psychologie.

Wir müssen uns die Frage vorlegen, ob denn das, was gemeinlich als Willen bezeichnet wird, ein einheitlicher Begriff ist. Nehmen wir z. B. an, ein Mensch wolle eine Kirche zeichnen und nehme bei Ausführung dieses Planes, während er schon intensiv das zu zeichnende Objekt betrachtet, den Bleistift aus der Tasche. Besteht zwischen den beiden Handlungen des genauen Fixierens der Kirche und des Erfassens des Bleistiftes, abgesehen von den verschiedenen dabei beteiligten Organen, keinerlei Unterschied in bezug auf den dabei beteiligten Willen?

Man kann wohl sicher annehmen, daß die erste Handlung weitaus mehr bewußt vollbracht wird als die zweite, welche fast automatisch abläuft. Ein anderes Beispiel:

Ein Mensch will einen Begriff definieren, so wird er mit angestrengter Aufmerksamkeit die Worte willkürlich suchen und dem Hörer übermitteln wollen, das Auszusprechende selbst jedoch, d. h. die dazu nötigen Sprachbewegungen, obwohl sie zweifellos Akte des Willens sind, doch infolge der langjährigen Bewegung völlig automatisch ablaufen lassen. Gerade diese letzte Tatsache hat manche modernen Psychologen überhaupt leugnen lassen, daß es beim gewöhnlichen Reden motorische Sprachbegriffe gebe. Man sieht daraus, daß die seit langer Zeit bestehende Gewöhnung an eine Handlung dazu geeignet ist, den psychologischen Ablauf so zu verändern, daß er der Selbstbeobachtung völlig anders entgegentritt als der bei verwandten, aber weniger geübten Funktionen.

Exner (Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen, I. Bd. Wien 1890) teilt die willkürlichen Bewegungen in a) gemischt willkürliche („wenn ich mit einer Axt aushole, um einen kräftigen Schlag zu führen, so ist die bewußte Aktion auf die Bewegung der oberen Extremität gerichtet. Gleichzeitig aber und in gewissem Sinne unbewußt werden in zweckmäßiger Weise viele andere Muskeln des Körpers mit innerviert“). b) Rein willkürliche Bewegungen.

An anderer Stelle sagt er: „Man würde mit dem gangbaren Sprachgebrauch in arge Kollision geraten, wollte man die Definition der rein willkürlichen Bewegung in der Abhängigkeit suchen, in welcher die einzelnen Muskeln vom Willen stehen.“ Er weist

dabei auf die mitinnervierten anderen Muskeln hin und entscheidet folgendermaßen: „Jede willkürliche Bewegung verursacht bewußte sensorische Effekte und eine Bewegung, deren sensorischer Effekt nicht vorgestellt werden kann, ist dem Willen entzogen.“ Wie unklar übrigens die Ansichten anderer Autoren über diese Frage sind, zeigen z. B. die Worte von Kassowitz (Allg. Biologie, III. Bd. Wien 1906): „In der Frage, wodurch sich nach meiner Auffassung die willkürlichen Bewegungen von den unwillkürlichen unterscheiden, geht die Antwort zunächst dahin, daß wir uns der ersteren bewußt werden.“

Wenn wir uns ferner den Begriff „unwillkürlich“ etwas näher betrachten, so werden wir finden, daß auch in ihm manches Verschiedene enthalten ist.

Unwillkürlich ist z. B., wenn man sich streng nach den Worten richtet, der Herzschlag, unwillkürlich entschlüpft einem aber auch ein Wort, und man wird zugeben, daß auch in diesem Negativ des Willens ganz Verschiedenes vereinigt wird. Diese Betrachtungen sollen uns lehren, wie mißlich es ist, das Wort Willen ohne nähere Beschreibung in einer Definition anzutreffen. Wenn ich jetzt noch die Erfahrung der Pathologie hinzustelle, so wird dadurch die Schwierigkeit noch vergrößert werden. Kein Mensch wird leugnen, daß ein Wadenkrampf eine Bewegung darstellt, die man weder machen noch überwinden kann. Das gleiche wird man von den epileptischen Krämpfen annehmen können. Begibt man sich nun aber in das Gebiet der Hysterie und liest man einen erfahrenen Autor wie Lewandowsky oder die modernen Psychoanalytiker wie Freud, Bleuler, Steckel, Jungh, Frank, Laubi usw., so wird man finden, daß hier bei einem „Krampf“-bild, das dem der Epilepsie vielfach äußerlich gleicht, bezüglich des Wesens gänzlich andere Anschauungen vorliegen. So sagt Lewandowsky (Die Hysterie):

„Fassen wir die bisher geschilderten, auf dem Gebiete der sensiblen und sensorischen, sowie der Funktionen der quergestreiften Körpermuskulatur sich abspielenden einzelnen sog. körperlichen Krankheitserscheinungen der Hysterie ins Auge, so dürfte darüber Übereinstimmung herrschen, daß wir alle hysterischen Symptome, sowohl die flüchtigen wie die längere Zeit andauernden, von den Symptomen der organischen Hirnkranken vollständig abrücken, grundsätzlich trennen müssen. Solche Vorstellungen, daß etwa die halbseitige hysterische sensibel-sensorische Anästhesie im Carrefour sensitiv zu lokalisieren sei, daß hysterische Krämpfe mit Jacksonschen gleichzustellen seien und mit ihnen das gleiche Substrat hätten, erscheinen uns heute nicht mehr diskussionsfähig. In den Fällen, wo es sich um die Unterscheidung solcher Störungen handelt, die auf die Unterbrechung oder Reizung von — motorischen oder sensiblen — Projektionsbahnen oder

ihrer primären Endstation (Zentrum) bezogen werden müßten, können wir fast in jedem Einzelfall den Beweis erbringen, daß es sich um keine primäre Störung innerhalb der Projektionsbahnen oder ihrer primären Endstation handeln kann; auch nicht um solche Störungen, wie sie als postepileptische oder postparalytische Zustände oder entsprechende Äquivalente zur Beobachtung kommen. Selbstverständlich muß ein hysterischer Krampf die Pyramidenbahn ebenso passieren wie ein epileptischer. Aber beim epileptischen ist die Erregung eben eine primäre der Ursprungszelle der cerebrofugalen Bahnen; beim hysterischen liegt der Ursprung ganz wo anders. Der Ursprung des hysterischen Krampfes muß denjenigen Gebilden mindestens sehr nahe stehen oder mit ihnen identisch sein, die auch der willkürlichen Bewegung vorstehen.“

Aber nicht nur diese Erwägungen ergeben die Unzulänglichkeit der Krampfdefinition, sondern auch physiologische Betrachtungen. Klopft man einen Menschen auf die Sehne unterhalb der Kniescheibe, so entsteht bekanntlich eine Streckung im Kniegelenk. Es handelt sich hier zweifellos um einen vom Willen unabhängigen Vorgang, der aber doch nicht als Krampf, sondern als Reflex bezeichnet wird. Denken wir ferner an gewisse Bewegungen im Schläfe, so werden wir auch hier das Merkmal „vom Willen unabhängig“ vorfinden (Exner sagt in der zitierten Monographie: . . . „Im tiefen Schläfe wollen wir wenigstens in der Regel nichts“), ohne daß wir doch von Krämpfen sprechen werden.

Nun aber zur Frage, wie sich denn das Stottern in dieser Beziehung verhält. Über sie habe ich in meiner Abhandlung im Centralbl. f. Psychoanal. folgendes geschrieben:

„Betrachtet man die Mitbewegungen in den eigentlichen Sprachwerkzeugen genauer, so fällt auf, daß sie häufig Lautcharakter haben. Wenn z. B. für Dame n-Dame, für Gabel n-Gabel, für Wasser s-Wasser gesprochen wird, so liegen solche lautartige Mitbewegungen vor. Alle unsere Mundbewegungen aber sind geeignet, Laute zu werden, wenn gleichzeitig Luft mit genügender Stärke ausgeatmet wird. Ob das gebräuchliche oder neue Laute sind, ist für die vorliegende Frage gleichgültig, denn es soll lediglich bewiesen werden, daß zwischen den Mitbewegungen von Lautcharakter und denen ohne Lautcharakter in den Sprechmuskeln kein prinzipieller Unterschied besteht. Nun findet man beim Stottern noch eine eigenartige Erscheinung, die Embolophrasie. Das sind Flickworte, die nicht dem auszusprechenden Gedanken angehören. Sie werden nur gebraucht, wenn Sprechschwierigkeiten auftreten. Da dies am Anfang eines Satzes häufiger der Fall ist, so bekommt man die embolischen Worte zu Beginn des Satzes häufiger zu hören; doch sind sie auch mitten im Satze keine Seltenheit. Beispiels-

weise sagte einer meiner Patienten: „Und weil ich und assentiert worden bin, und möchte ich den Herrn Doktor also fragen, ob alsdann eine a-Hilf alsdann für meinen also Sprachfehler wär.“ Man wird zugeben müssen, daß auch die embolischen Worte nichts anderes sind als Mitbewegungen mit Lautcharakter. Wenn sich nun für diese die Krampftheorie kaum mehr aufrechterhalten läßt, so ist die Unwillkürlichkeit, wenn auch unwahrscheinlich, so doch nicht absolut auszuschließen. Wenn man jedoch erfährt, daß manche Patienten im Larvieren dieser embolischen Worte so geschickt sind, daß nur der Erfahrene sie überhaupt noch findet, so wird die Unwillkürlichkeit wohl mehr als fraglich. Ich bin der Ansicht, daß es sich um willkürliche Aktionen handelt und komme unter Berücksichtigung der früher ausgeführten prinzipiellen Übereinstimmung zwischen den embolischen Worten und den sog. Mitbewegungen in den Sprechwerkzeugen zu dem Schlusse, daß auch diese ihren Ursprung in der Willkür haben. Dasselbe muß nun folgerichtig für die Mitbewegungen im übrigen Körper angenommen werden. Nun wäre es notwendig, von einer einheitlichen Deutung des gesamten Symptomenkomplexes beim Stottern abzusehen, wenn man die auszusprechenden Laute selbst begleitenden Bewegungsstörungen, also das, was der Laie unter Stottern versteht, als unwillkürliche Krämpfe deuten wollte. Doch liegt dafür kein Grund vor. Nicht nur, daß auch die Kussmaul-Gutzmannsche Schule infolge der innigen Vereinigung von „eigentlichen Sprachkrämpfen“ und „Mitbewegungen“ sich veranlaßt sah, nach einer einheitlichen Deutung für beide Erscheinungen zu suchen, auch die direkte Beobachtung macht es uns unmöglich, diesen Unitarismus zu verlassen. Verfolgt man nämlich die Bewegungen der Sprachmuskeln eines Patienten während eines Anfalles, so wird man finden, daß es unmöglich ist, in vielen Fällen diese beiden Bewegungsstörungen auseinander zu halten. Spricht z. B. ein Stotterer ein D so, daß er die Zunge erst zwischen die Zähne bringt, so wird es sich wohl kaum entscheiden lassen, was davon „Sprechkrampf“ und was „Mitbewegung“ war. Verhält es sich ebenso bei einem Lippenlaute, z. B. P, so wird die Mitbewegung klar zutage liegen. Wo ist aber der Unterschied zwischen beiden Fällen?! Der sog. Sprachkrampf ist eine sog. Mitbewegung und die sog. Mitbewegung ist ein sog. Sprachkrampf. Daraus drängt sich der Schluß auf, daß auch die „Sprachkrämpfe“ ebenso willkürlich entstanden sind.“

Zur Frage der „spastischen Koordinationsneurose“ habe ich vom symptomatologischen Gesichtspunkte aus noch weitere Beiträge geleistet. Ich habe vor allem darauf hingewiesen, daß sich die von H. Gutzmann hervorgehobene Verkürzung der Expirationszeit, die, wie er sagt, nur bei Patienten, die schon länger an dem Übel leiden, besteht, wenn die Leute aufgefordert werden, ohne zu sprechen nach tiefer Ein-

atmung langsam auszuatmen, von ihm nicht erklärt wurde. Hier handelt es sich zweifellos nicht um eine Koordinationsneurose im Kussmaulschen Sinne, da sich doch eine der Komponenten, welche zum Koordinationsakt der Sprache gehören, als gestört erweist, während doch der Begriff Koordinationsneurose bedeutet, daß die Neurose nur bei der Koordination der Einzelkomponenten zum Ausdruck komme.

Ich habe weiters (Zur Pathologie des Stotterns. Passows und Schäffers Beiträge zur Anatomie, Physiologie u. Pathologie des Ohres, der Nase, des Halses 1914) zum ersten Male graphisch gezeigt, daß auch Stottern bei einzelnen Leuten vorkommt, so daß das Verlegen des Sitzes der Krankheit in den Silben-Koordinationsapparat wenigstens in der allgemeinen Fassung Kussmauls nicht zu Recht besteht. Ich habe ferner (Stottern und Nystagmus, Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1915) darauf hingewiesen, daß der sog. klonische Stotterkrampf nur in Muskeln vorkomme, in welchen man einen derartigen „Krampf“ machen könne, um damit meine Ansicht, daß die Stotterbewegungen vom Willen nicht völlig unabhängig seien, neuerdings zu beweisen. Endlich konnte ich (Zur Differentialdiagnose zwischen frischem traumatischen und altem Stottern, Med. Klin. 1916) darauf hinweisen, daß der Gebrauch komplizierter Embolophrasien den älteren Stotterfällen eigen ist und ich glaubte, sagen zu dürfen, daß es höchst unwahrscheinlich ist, daß ein Krampf, je länger er besteht, zu um so komplizierteren Bewegungen führen sollte.

• Eine vortreffliche Stütze für meine vom klinischen Gesichtspunkte aus entwickelte Ansicht bieten die Arbeiten Höpfners, in welchen er mit biologischen bzw. psychologischen Betrachtungen gegen die Krampftheorie zu Felde zieht. Seine Veröffentlichung „Stottern als assoziative Aphasie“ (Zeitschr. f. Pathopsychol., Leipzig 1912) beginnt mit der Erklärung der Silbenwiederholung zu Anfang des Stotterns. Der Autor führt sie auf einen doppelten Reiz zurück, welcher den motorischen Sprachapparat gleichzeitig trifft. Die daraus resultierende Bewegung sei eine ataktische, wie man sie z. B. bei dem gehenlernenden Kinde findet, welches noch nicht imstande ist, alle vom Gehirn ausgehenden gleichzeitigen Reize zu einer zweckmäßigen einheitlichen Handlung zu verwerten. Wenn ich dem Autor auch darin nicht folgen kann, daß er eine so weitgehende Übereinstimmung zwischen den ataktischen Gehversuchen und der Silbenwiederholung aufstellt, so halten wir doch diese Frage für keineswegs ausschlaggebend und stimmen insofern mit ihm überein, als wir die primäre Sprachstörung des stotternden Kindes nicht mit dem Worte „Krampf“ belegt wissen wollen. Denn bei unserer Beobachtung von beginnenden Stotterern haben wir uns des Eindruckes nicht erwehren können, daß die Bewegungsstörungen mit dem, was

man unter klonischem Krampf versteht, nicht zu identifizieren ist. Der Annahme Höpfners jedoch, daß die Bewegungsanomalien notwendig zu einem Anstoß dafür werden, daß das Kind einerseits eine Summe rein egozentrischer Reflexionen (Gedanken über die eigene Sprachart) bildet und andererseits naturgemäß auch bei seinen Ejekten (sozialen Genossen) nicht allzu viel Aufmunterung findet, denselben seine diesbezüglichen Reflexionen mitzuteilen, müssen wir voll und ganz beipflichten. Dann legt sich Höpfner die Frage vor: „Da man aus Anamnesen weiß, daß sehr häufig aus dem rein wiederholenden ataktischen Sprechen ein dauerndes und spezifisches Stottern entstanden ist: Ist die Fähigkeit, den fraglichen Vorgang zu erinnern, hierfür allein verantwortlich zu machen oder ist noch nach einer anderen Erklärung zu suchen, ist eine materielle Ursache, ein Leitungsdefekt als Grund anzunehmen?“

Einerseits sucht er nun darzulegen, daß eine solche Leitungsanomalie nach unserem heutigen neurologischen Denken sich nicht beweisen läßt. Andererseits sagt er, es sei unter Annahme einer ganz besonders gearteten Seele möglich, daß sich das Bewußtsein etabliert, daß bei der primären Bewegungsstörung Druck, Muskelarbeit und Anstrengung vorhanden war. Dadurch kommt es nun eben unter Berücksichtigung des noch später zu definierenden Seelenzustandes zu besonderem Aufmerken auf das Aussprechen und zu einem Bedürfnis des Individuums, sich dabei anzustrengen. Infolgedessen tritt allmählich der Wert der Wortbedeutung gegenüber den Bewegungsvorstellungen zurück. (Psychologische Entwertung des Wortes.) Er wendet sich dann gegen Psychoanalytiker, welche durch Affekte (die er als solche beim Stottern zugibt) Krämpfe entstehen lassen und sucht auf Grund der Kassowitzschen Lehre von der Biologie der Nerven darzutun, daß auf diese Weise Dauerkontraktionen von der Dauer eines Krampfes, aber kein Krampf entstehen könne. An der Hand seiner Erfahrung weist Höpfner auf die psychischen Abnormitäten hin, welche den Stotterern eigen sind, und sagt, daß die Erinnerungssicherheit die Funktionssicherheit und die Widerstandskraft gegen Schädigungen, nach Kaaan die drei Potenzen des Selbstbewußtseins, in allen Fällen geschädigt sind. Die Folge davon sei die Ausbildung eines Störungsbewußtseins. Auf dieser Basis wird die Vorstellung der gestörten Bewegung, welche unter normalen Verhältnissen, z. B. beim Versprechen, nicht zu Bewußtsein kommt, da genügend eingelernte Bewegungen physiologischer Weise ihren Vorstellungscharakter verlieren, wieder bewußt. Das Hineinspielen von Bewegungsvorstellungen in Bewegungen, welche automatisch ablaufen sollten, wirkt sicherlich störend. Achten wir z. B. beim Gehen auf jeden Schritt, so werden wir bestimmt ungeschickter gehen und langsamer vorwärts kommen. So wird auch der Stotterer durch seine Reflexionen seine Sprachbewegungen nur mehr hemmen und durch das Bewußtsein

der zur Bewegung gehörigen Anstrengung immer kräftigere krampfartige Bewegungen ausführen. So sei es auch zu erklären, warum die Patienten, wenn sie keinen Anlaß haben, an ein „sorgfältiges“ Sprechen zu denken, sehr gut von der Stelle kommen. Unter Berücksichtigung der Schädigung der gesamten Sprechvorstellung, „der gesamten sprachlichen Koordination“, schlägt der Autor für das Stottern den Namen „assoziative Aphasie“ vor.

Eine andere Abhandlung (Psychologisches über Stottern und Sprechen, Zeitschr. f. Psychother. u. med. Psychol. 1911) behandelt die psychologische Seite der Frage noch etwas ausführlicher. Vor allem wird darauf hingewiesen, daß das Stottern eine bedingungsweise Sprechstörung sei und sodann untersucht, wie sich die einzelnen Sprechkomponenten beim Stotterer verhalten. Die Beziehungen des Wortklangbildes zu optischen, taktilen und sonstigen Sinneseindrücken seien beim Stotterer intakt. Diesen Satz hätte der Autor vielleicht mehr unterstrichen, hätte er von der Ansicht Makuens (The psychology of stammering. New York med. Journ. 1915) Kenntnis gehabt, daß das Stottern auf defekten Lautklangbildern beruhe.

Einleitend hat der Autor darauf hingewiesen, daß ein rein motorisches Vorstellen zum Erlernen der muskulären Geschicklichkeit, Wortklänge möglichst richtig zu produzieren, vielleicht überhaupt nicht nötig sei, denn viel von dieser Geschicklichkeit ist angeboren, wie man am ersten Schrei erkennen kann. Wenn überhaupt ein sprachliches motorisches Vorstellen vorkomme, so träte es bald ganz zurück hinter die Bereicherung des Hörverständnisses. Aber auch der Wortklang verliert sich schließlich hinter der logischen Bedeutung des Wortes. Die Kontrolle der erlernten Körperbewegungen ist eine rein begriffliche und keineswegs eine taktile-kinästhetische. Die Sprachbewegungen sind die vorzüglichsten Ausdrucksbewegungen; beim Stottern nun zeigt sich, daß alle willkürlichen Bewegungen in den Sprechakt einbezogen werden können. Die Geste wird geradezu zum Wortersatz (hier können wir dem Autor nicht völlig zustimmen). Der Stotterer unterscheidet sich weiter dadurch vom normalen Menschen, daß er auch die Bewegung als solche kontrolliert und zu ihren Gunsten die begriffliche Kontrolle verläßt. „Alle diese Beobachtungen lehren gleichmäßig,“ heißt es weiter, „daß die gesuchte Störung eine Assoziation ist, und zwar eine solche, die neue und eigenartige Anpassungszustände zu schaffen dann geeignet sein kann, wenn die in Frage stehende geistige Organisation in besonderer Hinsicht widerstandsunfähig ist.“ Nun zeigt es sich in der Tat, daß der Stotterer beim Sprechenwollen eine eigentümliche Entschlußfreiheit hat, entweder er schweigt oder er unterbricht andere. Darin erblickt Höpfner eine Störung in den normalen Beziehungen zwischen Empfänglichkeit und Selbsttätigkeit des Ich.

Eine weitere abnorme Erscheinung ist, daß die Worte, bei denen gestottert wird, ihre Begrifflichkeit verlieren und zu Klangbildern degradiert werden. Auch die sekundären Sprechcharaktere, Rhythmus, Betonung und Geschwindigkeit sind gemäß der Verminderung der Begrifflichkeit der Worte gestört. Die Ursache des Sprechübels ist eine assoziative, und zwar die Assoziation, daß man Schwierigkeiten haben würde.

Aronsohn (Der psychologische Ursprung des Stotterns. Halle a. S. 1914) spricht sich vor allem gegen die Kussmaulsche Spasmen-theorie aus und führt als Grund gegen die Auffassung, daß es sich um Krämpfe handelt, an, daß die angenommenen Krämpfe des Zwerchfelles, der Stimmritze und der Sprechmuskulatur des Mundes, trotzdem sie oft lange andauern, niemals das allergeringste Erstickungsgefühl hervorrufen. Schließlich weise auch die leichte Nachahmbarkeit des Stotterns, wie die Entstehung des Stotterns durch Nachahmung darauf hin, daß die Muskelzusammenziehungen willkürlicher Art sind. Er sagt weiter: „Nun ist meiner Überzeugung nach der Ursprung der gewöhnlichen Stotterfälle, wie sie im 3. oder 4. Lebensjahre entstehen, darin zu suchen, daß Kinder mit überaus starkem Eigenwillen, mit überaus lebhaftem Trieb- und Affektleben aus erzieherischen Gründen dazu angehalten werden, in jedem Fremden einen Menschen zu sehen, der scharf beobachtet, alles sieht, ihre Ungezogenheit verurteilt, und zugleich dazu bestimmt werden, unter allen Umständen ihre wahre Natur vor ihm zu verbergen. Die Folge dieser Erziehungsfehler ist, daß solche Kinder vor jedem Fremden ohne Unterschied die größte Angst haben, sich ihrer häßlichen Eigenschaften und des falschen Benehmens schämen, über und über rot werden und nicht früher zu sprechen wagen, bis alle Erregung überwunden ist. Gelingt ihnen diese Überwindung der Affekte nicht, so ist aus ihnen in Gegenwart Fremder bisweilen kein Wort herauszubekommen. In anderen Fällen kommt es nur zu einer erheblichen Verzögerung des Sprechanfanges, und bei der Lebhaftigkeit, mit der sie bis dahin ihren kindlichen Gedanken Ausdruck zu geben gewohnt waren, passiert es nicht allzu selten, daß sie nicht imstande sind, ihren Rededrang genügend zu zügeln und ihnen ganz wider Willen die erste Silbe desjenigen Wortes, das zunächst gesprochen werden soll, ein oder mehrere Male entschlüpft, wenn sie auch noch nicht in der Lage sind, ohne Erregung sprechen zu können.“

Bezüglich der im Vordergrund der entwickelten Sprachstörung stehende Sprechfurcht äußert sich Aronsohn folgendermaßen: „Die Angst vor bestimmten Worten oder vor Worten mit bestimmtem Anlaut ist aus den ursprünglichen Stottererscheinungen nicht zu erklären, steht mit ihnen jedenfalls in keinem direkten Zusammenhang. Aus den vorausgegangenen Erscheinungen erhellt, daß das Stottern niemals

an bestimmte Worte gebunden ist, sondern lediglich in Erscheinung tritt, um Affekte zu unterdrücken . . . Ich habe mich in allen meinen Fällen davon überzeugen können, daß die Stotterer erst von unberufener Seite darauf hingewiesen waren, sie könnten diesen oder jenen Laut nicht sprechen, oder zufälligerweise wiederholt vor ganz bestimmten Worten stotterten, bevor die Angst vor diesem Worte sich entwickelte . . . Das Stottern vor bestimmten Worten ist also im wesentlichen als eine hysterische Erscheinung anzusehen und darauf zurückzuführen, daß ein zufälliges Stottern vor bestimmten Worten unter dem Einfluß unabsichtlicher Suggestionen seitens Außenstehender zum stereotypen Stottern wird und dieses als ein wichtiger Beweis des ihnen vom Schicksal auferlegten Duldertums in der Erinnerung der Stotterer festgehalten und als vermeintliche Ursache ihrer Sprachstörung betrachtet zu werden pflegt.“ Er schließt seine Ausführungen mit folgenden drei Punkten:

„I. Das Stottern ist eine Sprachstörung, die ursprünglich hauptsächlich, in manchen Fällen ausschließlich in Gegenwart Fremder, Respektpersonen oder Vorgesetzter auftritt.

II. Das Stottern ist ursprünglich nur an den Anfang des Sprechens geknüpft und ist hier stets am beträchtlichsten. Die Stottererscheinungen zu Anfang des Sprechens sind deshalb als primär, die übrigen als sekundär zu bezeichnen. Die sekundären Stottererscheinungen tragen zur Verschlimmerung des Leidens bei, haben aber keine selbständige Bedeutung.

III. Die primären Stottererscheinungen haben in zwei Charaktereigenschaften der Stotterer, in dem pflichtgemäßen Bestreben, das leicht erregbare Innenleben den kritischen Blicken Fremder unter keinen Umständen preiszugeben einerseits und in dem zumeist ursprünglichen Drange, in eiliger, überhastender, überstürzender Rede den Gedanken Ausdruck zu geben andererseits ihre unmittelbare Ursache. Die Hemmungen oder Unterbrechungen des Redeflusses zu Anfang des Sprechens erfolgen, damit die Stotterer in der Lage sind, der ursprünglichen Neigung oder Anlage zum Trotz im Benehmen und Sprechen stets so zu erscheinen, wie es die vermeintliche Pflicht erheischt.“

Wie schon erwähnt, geben die meisten Stotterer an, daß sie gut sprechen, wenn sie allein sind. Mit Recht haben die modernen Autoren dieser Tatsache ihr Augenmerk geschenkt. Besonders Denhardt hebt diesen Befund als außerordentlich wichtig hervor und zieht daraus den Schluß, daß es sich beim Stottern nicht um zentrale Erkrankung im Kussmaulschen Sinne handeln könne. Nun gibt aber Gutzmann an, er habe sich in seiner Heilanstalt zu wiederholtem Male davon überzeugt, daß die Patienten, auch wenn sie sich allein wähnen, wohl besser, aber nicht gut sprechen. Bei meinen Nachprüfungen, die ich in meinem Sana-

torium vornahm, wenn Patienten zu Übungszwecken laut lasen, konnte ich mich von der Gutzmannschen Angabe nicht überzeugen, muß jedoch zugeben, daß ich meiner Sache nicht völlig sicher bin, da ich nur hinter Türen lauschen konnte. Doch halte ich dieses Experiment, ebenso wie die Angabe der Stotterer, daß sie beim Alleinsein gut sprechen, für nicht wichtiger als die alltägliche Beobachtung bei der gewöhnlichen Konversation der Stotterer, daß sie manchmal eine Reihe von Worten fließend sprechen, ehe sie bei einem steckenbleiben. Spräche denn diese Tatsache, vorausgesetzt daß die Patienten wirklich zwischen zwei Stotteranfällen tadellos reden, weniger gegen die zentrale Läsion als die gute Sprache beim Alleinsein? Doch wohl nicht! Also bleibt nur die Frage zu erläutern, ob es sich wirklich um ein tadelloses Funktionieren handelt. Diesbezüglich ist unbedingt zwischen frischem Entwicklungsstottern und älteren Fällen zu unterscheiden. Daß die ersteren tadellos sprechen, wenn sie nicht gerade eine Silbe wiederholten, wird mir jeder zugestehen, welcher der beginnenden Sprachstörung seine Aufmerksamkeit zugewendet hat. Ist nun mit dieser Tatsache allein den Gegnern der Kussmaulschen Ansicht nicht weniger gedient, als wenn der einwandfreie Nachweis, daß Stotterer beim Alleinsein gut sprechen, gelingen würde, so wollen wir doch noch der Vollständigkeit halber auch die Sprache inveterierter Fälle, wie sie zwischen zwei Stotteranfällen ist, beleuchten. Diese Sprache unterscheidet sich von der des Normalen häufig durch das Tempo und durch mangelhafte Atmung. Oft sprechen die Patienten überaus schnell und nur manchmal in eigentümlich getragener Weise. (Siehe K. C. Rothe, Über einige Beziehungen von Sprechweise und Sprechmelodie zum Stottern. Die Heilkunde 1916.) Ist nun die hastige Sprechweise etwa in die Kussmaul-Gutzmannsche Definition, daß das Stottern eine Unterbrechung der Rede sei, unterzubringen? Doch wohl nicht. Ich glaube nicht, daß ein Anhänger der Gutzmannschen Richtung mir antworten werde, er habe noch etwas anderes zwischen zwei Stotteranfällen bemerkt, nämlich leichteres Hängenbleiben, denn dann wäre höchstens der Zwischenraum zwischen zwei Stotteranfällen geringer, weil man nämlich das leichte Hängenbleiben auch schon als Stotteranfall bezeichnen müßte. Immer wäre aber noch ein Zwischenraum, der weder für die spastische Koordinationsneurose, noch für die Unterbrechung der Rede zu verwerten wäre. Die Fälle mit der getragenen Redeweise verhalten sich in dieser Beziehung nicht anders. Das hastige Sprechen scheint mir aus der Sprechfurcht ebenso zu erklären zu sein wie das Steckenbleiben, und die getragene Sprechweise ist wohl nichts anderes, als eines jener Hilfsmittel, die andere Autoren als Mitbewegungen bezeichnen. Darüber wird später mehr berichtet werden.

Die abnorme Atmung endlich ist nichts anderes als die Unfähigkeit,

langsam auszuatmen, welche sich die Patienten unter dem ewigen Bedürfnis, ihre Sprechhindernisse mit Hilfe abnormer Mengen Sprechluft zu überwinden, zugezogen haben.

Nun zur Ätiologie. Im großen und ganzen stehen einander drei ätiologische Ansichten gegenüber, und zwar diejenige, welche besagt, daß das Stottern auf Anomalien der peripheren Sprachorgane zurückzuführen sei, ferner diejenige, welche von gröberen und feineren organischen Veränderungen des Zentralnervensystems spricht, und endlich die von der rein psychogenen Entstehungsart des Übels.

Zur ersten Gruppe gehören vor allem ältere Forscher, wie Cornelius Celsus, Galenus, Boissier de Sauvages, Dieffenbach und in gewissem Sinne auch Klencke und Berkhan.

Der zweiten Gruppe gehören an: Hieronymus Mercurialis, Coën, dem sich von neueren Autoren bezüglich mikroorganischer Veränderungen im Zentralnervensystem W. Henz (Die menschliche Stimme und Sprache und ihre Pflege in gesundem und krankem Zustand. Altenburg S.-A. 1913) anschließt, ferner Kussmaul und Gutzmann mit seiner Schule und Gruenbaum.

Zur dritten Gruppe endlich sind zu zählen Itard, Merkel, Denhardt, Höpfner, Aronsohn, die Psychoanalytiker vor allen Laubi, Frank, Steckel und meine Person. Doch sei hier hinzugefügt, daß sich vielfach Übergänge zwischen den einzelnen Ansichten bei ein und demselben Autor finden, doch ist immerhin bei einzelnen ganz klar formuliert die Zugehörigkeit zu einer der genannten Ansichten zu erkennen und hierher gehören vor allem Kussmaul und Gutzmann und ihre ziemlich weit verbreitete Schule. Wenn wir uns besonders ausführlich mit der Ansicht dieser Autoren befassen werden, so geschieht das deshalb, weil sie bis vor nicht langer Zeit die allein geltende war, da sie alle älteren zu widerlegen unternommen hatte, was ihr auch nach der Ansicht der meisten gelungen war.

Was nun meine Ansicht über die Ätiologie anbelangt, kann ich nicht stark genug betonen, daß nach meiner Überzeugung die verschiedensten Ursachen zum Stottern führen. In erster Linie sei das als Entwicklungsstottern bezeichnete Übel besprochen. Hier glauben wir wenigstens für eine große Anzahl von Fällen eine annähernd gleiche Ätiologie annehmen zu dürfen, und zwar das Fehlen von genügender Sicherheit in der Wortfindung bei Kindern mit reichem Sprachdrang. Höpfner und Kobrak bezeichnen dieses Stadium als ataktisches Sprechen, eine Bezeichnung, welche vielleicht nicht völlig das besagt, was nach meiner Meinung den Beginn des Stotterns in solchen Fällen bedingt. Daß das Fehlen einzelner Worte in der Tat zu Wiederholungen nach sicher gewußten Silben führen kann,

wurde geradezu experimentell von mir bei Kindern nachgewiesen, welche nicht mehr stotterten, wenn man sie nach Dingen fragte, die sie wußten, wohl aber sofort mit Silbenwiederholungen sprachen, wenn man ihre Phantasie reizte.

Ein weiterer Beweis nach dieser Richtung scheint mir in der Analogie mit gewissen Formen des Stotterns bei Aphasie und mit dem Verlegenheitsstottern zu liegen. In einer jüngst erschienenen Publikation (Über traumatische Sprachstörungen, Wiener med. Wochschr. 1916) habe ich einige Fälle von Aphasie beschrieben, bei denen der amnestische Ausfall bei der Prüfung auf Bezeichnung von Einzelgegenständen völlig ausreichte, um das Stottern in der Konversation zu erklären. Es sei hier ausdrücklich darauf hingewiesen, daß ich durch Zusammenstellung der Krankengeschichten von stotternden Aphasien nachweisen konnte, daß auch hier die sog. iterative (Wiederholungen; darüber später Genaueres) Form die Regel ist. Über das Verlegenheitsstottern hat K. C. Rothe eine ausführliche Abhandlung geschrieben (Über Verlegenheitssprachstörungen, Centralbl. f. Psychoanalyse 1913) und auch hier die Ausfallserscheinungen für die wieder iterativ auftretende Sprachstörung verantwortlich gemacht. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß verschiedene Kollegen, unter anderen auch ein Beobachter wie Bárány seit meiner ersten diesbezüglichen Publikation an ihren eigenen Kindern ganz analoge Beobachtungen anstellten und mir mitteilten.

Andererseits wird unter Umständen auch das Fehlen von Gedanken oder von geordneten Gedanken ein iteratives Stottern auslösen können, und zwar besonders bei Kindern, die durch unvernünftige Erziehung immer dazu angespornt werden, sich geistig zu produzieren, ohne daß dann schließlich das kindliche Gehirn mit dem geschürten Ehrgeiz Schritt halten kann¹⁾.

Auch die Berkhansche Theorie von der Rachitis wird bei der Ätiologie des Stotterns nicht mehr ganz zu vernachlässigen sein, da wir ja in einer großen Statistik (Über Stummheit bei hörenden Kindern, Wiener klin. Rundsch. 1913) die Rolle nachgewiesen haben, welche die englische Krankheit bei Verzögerung der Sprachentwicklung spielt. Da nun solche Kinder vielfach in ihrer Intelligenz nicht gehemmt sind, so wird in gleichem Sinn, wie bei den zuerst besprochenen Fällen eine Kollision zwischen Intelligenz und Sprachfähigkeit gerade hier auftreten können.

Auch die alte Klenckesche Ansicht von der Skrofulose als ätiologi-

¹⁾ Die Ursachen können unter Umständen neben den psychischen, die sonst das ausgebildete Übel unterhalten, fortbestehen. Manche erwachsene Stotterer zeigen noch derartige Ausfälle an Worten oder Begriffen wohl auf Grund einer nicht völlig normalen Geistesentwicklung. Eine eingehende Veröffentlichung darüber soll demnächst erscheinen.

schem Faktor wird vielleicht, freilich in wesentlich eingeschränktem Maße, Geltung haben, da ja jedes allgemeine Leiden auch wieder eine Hemmung in der Sprachentwicklung hervorzurufen geeignet ist.

Gegen Aronsohn ist m. E. einzuwenden, daß seine Theorie nur für einzelne Stotterfälle, nach all meiner Erfahrung sicherlich aber nicht für alle Entwicklungsstotterer Geltung haben dürfte.

Ich könnte unschwer für jede dieser vier Gruppen zahlreiche Beispiele aus meiner Praxis anführen, unterlasse es aber, weil bezüglich des Fehlens von Ausdrücken oder Gedanken als primärer Ursache des Stotterns doch nur meine subjektiven Eindrücke als Beobachter wiedergegeben werden könnten, während es in bezug auf die verzögerte Sprachentwicklung durch Rachitis oder andere Allgemeinleiden von gleichem Wert ist, wenn ich versichere, daß sie sich sehr häufig in der Anamnese von Stotternern findet. Meine einschlägige Statistik ergibt 25%. Von größerem Wert scheint mir der Hinweis darauf zu sein, daß ich bei Durchsicht meiner Krankengeschichten 8 Fälle fand, in denen mir die Eltern, ohne danach von mir gefragt worden zu sein, erzählten, daß ihre Kinder anfänglich nur stotterten, wenn sie „nicht weiter wußten“. Darunter kann nun sowohl das Fehlen von Ausdrücken als das von Gedanken gemeint sein. Von fremden Beobachtungen sei weiter die von K. C. Rothe (Das erste Jahr in der Sonder-Elementarklasse für sprachkranke Kinder, Monatsschr. f. Ohrenh. u. Laryngo-Rhinol. 1915, 2. u. 3. H.) ausgeführt: Fall Nr. 2: „Das Stottern war ein leichtes Wiederholungsstottern und ist wohl in der verminderten Intelligenz begründet, gewissermaßen ein ‚Verlegenheitsstottern‘, das ich mir so erkläre: ‚Die geringen Erlebnisse dieser Psyche spielen sich langsam und zerfahren ab. Die so stark herabgesetzte Reaktionsgeschwindigkeit schafft nur einen der ‚Verlegenheit‘ analogen Zustand. Ein schwacher Wille zum Sprechen ist vorhanden, die Wiederholung der Silbe hilft Zeit gewinnen.“ Und nun ein Satz, der sich auf eine andere, früher gewürdigte Frage bezieht: „Da sich der Knabe der Sprachstörung bisher nicht bewußt wurde, blieb sie stationär; es trat das tonische ‚Element‘ nicht in Erscheinung.“

Im Anschluß daran möchte ich das Auftreten von Stottern in der ersten Schulzeit erwähnen. Es gehört nicht zu den Seltenheiten. Holger Mygind (Über die Ursachen des Stotterns. Arch. f. Laryng. Bd. 8) fand es in 17 Prozent. Es ist in gewissen Fällen analog dem Entwicklungsstottern als Diskoordination zwischen der den erhöhten Anforderungen nicht nachkommenden Intelligenz und dem Sprechzwang zu deuten, während es, worauf wieder K. C. Rothe hingewiesen hat, unter Umständen durch strenge Behandlung von seiten des Lehrers als Shockwirkung (siehe das später besprochene „traumatische“ Stottern) aufzufassen ist. In einem Rest der Fälle

beruht es auf Nachahmung, worauf ebenfalls erst später näher eingegangen wird. Endlich ist eventuell auch an eine Schädigung des Allgemeinbefindens zu denken, was eine gewisse Parallele zur Klencke'schen Theorie einerseits, zum Stottern nach schweren Krankheiten andererseits (siehe unten) ergäbe.

Für die ätiologische Frage scheint mir mit besonderer Berücksichtigung der Kussmaul-Gutzmann'schen Theorie, daß das Stottern von einer Schwäche des Silbenkoordinationsapparates herrührt, der Umstand von nicht zu unterschätzender Bedeutung zu sein, daß die einzelnen Symptome bei genügend langer Dauer der Sprachstörung in jedem einzelnen Falle wechseln, d. h. daß die einen verschwinden und andere auftauchen. Hatte z. B. ein Patient bei dem Laut „r“ Schwierigkeit, so kann er ihn nach einiger Zeit leicht aussprechen, während wieder ein anderer oder mehrere andere gestottert werden. Ganz das Gleiche gilt von den sogenannten Mitbewegungen. Hat etwa ein Kranker jetzt einen sog. Krampf im rechten Unterarm, so wird er nach einiger Zeit diesen nicht mehr zeigen, wohl aber eine ähnliche Erscheinung in einem anderen Körperteil. Kann man sich nun eventuell noch das auftretende neue Symptom aus einer Verbreitung der von Kussmaul und Gutzmann angenommenen Schwäche über einen größeren Zentralbezirk vorstellen, so wird man beim Verschwinden der Symptome, zumal bei dem oft überaus schnellen, in der Theorie von der Schwäche eines Zentrums kaum mehr eine ausreichende Erklärung finden. Wir stellen uns vielmehr vor, daß der Stotterer, dessen Leiden wenigstens in einem fortgeschrittenen Stadium auf dem Glauben beruht, er könne nicht normal sprechen und der nun zu allen möglichen Hilfsmitteln greift, um die Schwierigkeiten zu überwinden, durch immer neue böse Erfahrungen, welche er sammelt, am Werte dieser Hilfsmittel zu zweifeln beginnt, um nun die alten aufzugeben und neue zu versuchen.

In das Kapitel Ätiologie gehört auch die früher erwähnte Tatsache, daß es Stottern bei einzelnen Leuten gibt. Wenn nun Gutzmann in letzter Zeit die Kussmaul'sche Lehre von der Schwäche des Silbenkoordinationsapparates unter Berücksichtigung der genannten Tatsache fallen läßt und sagt, daß nur mehr die Lehre von der spastischen Koordinationsneurose zu Recht bestünde, so hat er meiner Ansicht nach die Bedeutung des Vorkommens von Stottern bei einzelnen Lauten damit nicht genügend gewürdigt. Dann würden wir uns fragen, woher rührt nun eigentlich der „Krampf“? Etwa von einer „reizbaren Schwäche“ des zentralen Lautapparates? Dagegen erhebt sich nun die aus all meiner Erfahrung und auch aus der Erfahrung Höpfners resultierende Tatsache, daß das Stottern bei einzelnen Lauten sich immer erst in späteren Stadien und nie zu Beginn des Stotterns zeigt. Würde Gutzmann, das berücksichtigend, etwa gesagt haben, die „zentrale

Schwäche“ breite sich vom Silbenkoordinationsapparat als ihrem primären Sitz über den zentralen Lautapparat aus, so ließe sich darüber debattieren bzw. man müßte diese neue Theorie von denselben Gesichtspunkten aus bekämpfen wie die alte Kussmaulsche. Mit dem bloßen Aufgeben des Teiles der Kussmaulschen Lehre, welche vom Silbenkoordinationsapparat handelt, ist aber eine so breite Lücke in die Kussmaulsche Lehre gerissen worden, daß sie in dieser neuen verstümmelten Gestalt kaum mehr fortbestehen dürfte.

Nunmehr erübrigt uns, noch auf fünf Entstehungsarten des Stotterns hinzuweisen, und zwar auf das postinfektiöse, auf das nach Traumen, auf das Stottern bei Aphasie, auf das sich auf dem Boden von Stammeln entwickelnde und das durch Nachahmung entstehende Stottern. Bezüglich des ersten Punktes kann ich heute, was ich vor einigen Jahren noch nicht aus eigener Erfahrung bestätigen konnte, auf Grund eigener Beobachtungen zugeben, daß es ein Stottern, welches nach Infektionskrankheiten auftritt, gibt. Diese Tatsache wurde schon von älteren Autoren angeführt. Daß jedoch diese Ätiologie eine recht seltene sein müsse, ergibt sich eben aus dem Umstande, daß ich sie trotz meines sehr großen Stotterermaterials eben erst in den letzten zwei Jahren in wenigen Fällen kennenlernte. Ein Beispiel dafür, welches aus der Kriegspraxis stammt, sei hiermit angeführt:

Robert Sch. war ein Jahr im Felde, erst in Serbien, dann an der italienischen Front, wo er an Typhus erkrankte. Seit seiner Krankheit stottert der Patient. Früher war seine Sprache ganz normal; auch seine Angehörigen besitzen keinen Sprachfehler. — Puls rhythm. aequal. 68, Herztöne rein, Lunge ohne Befund. Chvostek der Oberlippe, keine Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten. Patellarsehnenreflex vorhanden, Hodenreflex und Bauchdeckenreflexe normal, ebenso Fußsohlenreflex. Pupillen reagieren prompt. Zunge und Mundorgane ohne Besonderheiten. Würg- und Cornealreflexe vorhanden. Nasenflügelsymptom positiv. Pat. streckt beim Sprechen den linken Arm von sich, blickt nach links und wendet den Kopf nach links. Braucht Minuten, ehe er seinen Vornamen nennt. Es kommt dabei nur ein wiederholtes „r“ mit leisen Kehlkopfstoßlauten hervor.

Will man die Rolle, welche die Infektion bei der Erzeugung des Stotterns spielt, erklären, so wird man sich am ehesten der Ansicht Höpfners anschließen können, daß es sich um eine toxisch erzeugte Dissoziation von Sprechvorstellungen handelt.

Traumatisches Stottern ist im Kriege außerordentlich häufig. Ich habe dieses Thema in vier Abhandlungen, und zwar in den zitierten (Zur Klinik des Stotterns. Über traumatische Sprachstörungen. Zur Differentialdiagnose zwischen frischem traumatischen und altem Stot-

tern, und endlich über Kriegssprachstörungen *ars medici* 1916) besprochen. In der erstgenannten Arbeit sage ich darüber.

„In der sprachärztlichen Abteilung des k. u. k. Kriegsspitals Nr. 4 liegen nun eine größere Anzahl stotternde Soldaten, welche ich in drei Gruppen geteilt habe. In solche, bei denen das Übel schon vor dem Kriege bestand und sich im Kriege eventuell verschlechtert hat, in solche, die nach Schädelschüssen zu stottern begannen und endlich in solche, die ohne äußere Verletzung des Zentralnervensystems den Sprachfehler akquirierten. Von dieser letzten Gruppe allein will ich an dieser Stelle sprechen. Sie umfaßt 12 Mann. 11 ergeben die einheitliche Anamnese, daß das Stottern nach einer Schrapnell- oder Granatexplosion, welche sie zu Boden warf, ohne sie äußerlich zu verwunden, plötzlich auftrat. Ich kann mich kurz fassen und sagen, daß sie schon unmittelbar nach dem Trauma die Sprachstörung in ihrer schwersten Form zeigten, sei es, daß sie anfangs überhaupt unfähig waren, einen Laut zu sprechen, sei es, daß sie sofort die klassische Trias (Wiederholungen, Pressen in den Sprachwerkzeugen und Mitbewegungen in anderen Muskeln) zeigten. Dabei lagen nicht die Symptome vor, die man bei Aphasien zu sehen gewohnt ist. Man muß hier sehr vorsichtig sein, da immerhin die Vermutung, daß das Trauma zu kleinen Blutungen im Zentralnervensystem geführt hat, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist. Immerhin ist beim typischen motorischen Apathiker der Ausfall an Sprachideen in der Regel insofern klar, als er bei seinen Sprechversuchen nicht überstarke Sprechbewegungen macht, vielmehr entweder überhaupt keine oder eher minderstarke als der normale; über das Stottern nach Aphasien konnte ich auf Grund der Literatur und eigener Beobachtungen berichten (Lehrbuch der Sprachheilkunde, Wien 1913), daß es den initialen Typus zeigt. Bei meinen 11 traumatischen Stotterern lagen jedoch sowohl zur Zeit der Untersuchung als auch — nach Angabe der Kranken — sofort nach dem Trauma beim Versuche zu sprechen übermäßig starke und häufige („klonische“ und „tonische“) Bewegungen vor. Auch ergab der somatische Befund keine Anzeichen von Verletzung des Zentralnervensystems, da man doch beiderseitige Sehnenreflexsteigerungen als funktionell bedingt annehmen darf.“

Wie schon früher erwähnt, habe ich darauf hingewiesen, daß viele inveterierte Fälle von Stottern viel kompliziertere Embolophasien verwenden als frische Traumatiker. Neuere Untersuchungen scheinen zu ergeben, daß sich auch frischere Fälle von Entwicklungsstottern von älteren im gleichen Sinne unterscheiden wie die frischen traumatischen von den inveterierten. Ätiologisch dürften diese Ergebnisse so zu deuten sein, daß momentane Traumen, und es handelt sich ja hier um sehr heftige, mit einem Male psychische Hemmungen von solcher Höhe erzeugen, wie sie beim Entwicklungsstottern erst allmählich unter den

peinigenden Eindrücken immer neuer Mißerfolge und Blamagen entstehen. Da sich aber auch bei einzelnen unserer traumatischen Kriegsstotterer Symptome zentraler Läsionen finden (wie in der Publikation traumatischer Sprachstörung angeführt wird), so wird man gut tun, daran zu denken, daß auch hie und da anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem dem Stottern zugrunde liegen. Mit dieser Vermutung wäre ein Anschluß gewonnen an einen weiteren ätiologischen Faktor des Stotterns, nämlich an die Aphasie. Gerade das „Stottern als Herdsymptom“, wie Gutzmann es nannte (Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1909), schien diesem Autor eine wichtige Stütze für seine Theorie zu bieten. Nun muß freilich die Möglichkeit zugegeben werden, daß bei einem oder dem anderen Stotterer mit grob anatomischen zentralen Läsionen wirklich eine Verletzung der tieferen motorischen Sprachbahnen vorliegt. Ein solcher Fall könnte dann in der Tat als rein motorisch bedingt gelten, womit dann, auch aber nur mit der wesentlichen Einschränkung, daß es sich um eine Seltenheit handelt, die Kussmaul-Gutzmannsche Theorie zu Recht bestünde. Einen derartigen Fall hat A. Pick (Die agrammatische Sprachstörung. Berlin 1913) beschrieben. Im übrigen jedoch glaube ich gezeigt zu haben, daß auch das Stottern bei Aphasie in der Regel durch Ausfallerscheinungen in den hochgelegenen Ideenzentren zu erklären ist, wodurch dann eine weitgehende Übereinstimmung mit unserer Deutung des Beginnes von Entwicklungsstottern gegeben wäre. Ist es doch für das sprachliche Resultat gleichgültig, ob jemand Ausdrücke mangeln, weil er sie nicht genügend erlernt hat, oder weil sie ihm auf Grund anatomischer Veränderungen im Zentralnervensystem nicht mehr zur Verfügung stehen. Es sei gestattet, ein schon anderwärts veröffentlichtes Beispiel anzuführen: „Vor einigen Jahren wurde mir ein 62jähriger Advokat vorgestellt, der das typische Bild einer amnestischen Aphasie bot. Er hatte sich vor 20 Jahren luetisch infiziert, litt seit einiger Zeit an Aortenstenose und begann vor 8 Monaten ‚klonisch‘ zu stottern. Das trat zuerst während eines Plädoyers auf und wurde dann immer häufiger beobachtet, bis es ganz allmählich in Aphasie überging, jedoch so, daß eine Zeitlang einmal Stottern, ein andermal völliger Ausfall eines Wortes auftrat, bis dann schließlich die Aphasie das Bild beherrschte. Man darf wohl vermuten, daß die anfangs geringe aphasische Störung sich nur in einer Verzögerung der Wortfindung äußerte, wobei der Patient, daran nicht gewöhnt, und wohl auch im Eifer des Sprechens, die letzte Silbe bzw. das letzte Wort solange wiederholte, bis er sich entweder dabei ertappte oder bis das gesuchte Wort auftrat. Der Kranke ging unter dem Bilde der Lissauerschen Paralyse zugrunde.“

Aber auch die bei Aphasie häufig vorhandenen Lähmungs-

erscheinungen der peripheren Sprachwerkzeuge können gegebenen Falles zu Stottern bei Aphasie führen.

Ein 7jähriges Mädchen erlitt während eines Scharlachs eine Lähmung der linken Körperhälfte. Bewußtlosigkeit und Verlust der Sprache oder des Sprachverständnisses waren nicht vorhanden. Hingegen trat unmittelbar darauf eine geringe Sprachstörung auf, welche ganz eigenartig war. Das Kind gab in geordneten Sätzen Antwort, jedoch war die Aussprache der Zungenlaute verlangsamt und deutlich erschwert. Weniger war das bei den Lippen- und Gaumenlauten der Fall. Das Gesamtbild war das eines „tonischen“ Stotterns. Ich gewann den Eindruck, daß die Kleine nicht das richtige Maß für den Kraftaufwand hatte, welcher jetzt infolge der Parese der Sprachmuskeln nötig war, um die einzelnen Laute zu bilden. Sie schoß sozusagen über das Ziel und wandte noch Kraft an, nachdem schon die richtige Lautstellung erreicht war, wodurch bei einzelnen Lauten ein Pressen in der Artikulationszone zustande kam. So wurde z. B. beim T die Zungenspitze an die Oberzähne gedrückt; ließ ich den Laut allein aussprechen, also nicht in einem Worte, so dauerte es lediglich länger, bis die Zungenspitze an die Zähne gebracht wurde, ein Anpressen jedoch fand nicht statt. Es schien mir, daß dieses verschiedene Verhalten so zu erklären war, daß die Patientin beim isolierten Laut ihre ganze Aufmerksamkeit für die Aussprache verwenden konnte, während sie bei Antworten in Worten oder Sätzen zu sehr vom Denkvorgange in Anspruch genommen wurde. Die Zunge wich beim Herausstecken nach der linken Seite ab. Es lag ein ähnliches Krankheitsbild vor, wie wir es bei der Pseudobulbärparalyse der Kinder sehen. Unser Fall hat viel Ähnlichkeit mit dem von Abadie beschriebenen dysarthrischen Stottern. Seine Entstehungsursache liegt in erster Linie in den motorischen Sprachbahnen, doch ist auch der Einfluß des Denkvorganges von ausschlaggebender Bedeutung; also wieder eine Inkongruenz zwischen Denken und Sprechmöglichkeit, wobei jedoch der motorische Akt nachhinkt. Die willkürliche Anstrengung spielt auch hier eine große Rolle.

Mit diesem letzten Beispiel ist wieder Anschluß gewonnen an Stottern, welches bei bestehendem Stammeln auftritt. Stammeln nennt man das Fehlen oder die falsche Aussprache von Lauten. Statt aller weiterer Erläuterungen ein in diese Gruppe gehörendes Beispiel:

Ein 6jähriges Mädchen stotterte kürzere Zeit. Sie soll niemals Wiederholungsstottern gezeigt haben. Die Untersuchung ergab, daß die Kleine das G und das K nicht sprechen konnte, jedoch nicht im Sinne von Stottern, sondern im Sinne von Stammeln. Sie war einfach nicht imstande, die Explosivlaute der dritten Artikulationszone zu sprechen und ersetzte sie durch die der zweiten, nämlich D und T. Nun bekam sie eine Gouvernante, welche, ohne in der Lage zu sein, dem

Kinde die Bildung der Gaumenlaute zu erklären, von ihm immer verlangte, daß es doch G und K sage. Die Folge davon war, daß die Patientin sich bei D und T wenn sie G und K sagen wollte, übermäßig anstrengte — „tonisch“ stotterte.

Zum Schlusse der ätiologischen Betrachtungen ist noch die Rolle zu erwähnen, welche die Nachahmungen für das Akquirieren des Stotterns spielen. Es ist eine durch zahlreiche kasuistische Beiträge erhärtete Tatsache, daß Kinder, welche andere Leute stottern hörten und diese nun scherzweise nachahmten, das Übel behielten und es nicht mehr verloren. Hier liegt wohl die psychogene Entstehungsart klarer als irgendwo anders zutage. Diese Art der „psychischen Infektion“ ist aber nicht die einzige. Sie kann auch ohne jedes willkürliche Nachahmen auftreten. Häufig erfährt man bei der Aufnahme der Anamnese, daß ein Kind zu stottern begann, als ein Stotterer in seine Schulklasse eintrat, ohne daß sich aber der Patient vor dem genauen Ausfragen dieser Tatsache bewußt war.

Wenn man sich nun fragt, warum gerade dieses eine Kind von allen Mitschülern sprachgestört wurde, so kommt man in ein Gebiet, welches auch bei den anderen Entstehungsarten des Stotterns von ausschlaggebender Bedeutung ist. Ich meine die Disposition. So wenig man sich unter diesem Wort vorzustellen vermag, wenn man es auf die gesamten Stotterfälle bezieht, so beginnt sich der Begriff doch zu klären, wenn man ihn in jedem einzelnen Falle besonders erwägt. Es sei nur ganz generell noch bemerkt, daß die Disposition keineswegs, wenn ich so sagen darf, chronisch sein muß, daß vielmehr auch gegebenenfalls eine akute Schwäche der körperlichen oder seelischen Konstitution dispositionell wirken kann. Wir werden diese Frage hier nicht weiter verfolgen, da ja aus unseren früheren ätiologischen Betrachtungen manches schon als Disposition benannt werden kann, z. B. die Inkongruenz zwischen Denken und Sprechen oder eine Infektionskrankheit. Nur des familiären Auftretens des Stotterübels ist noch zu gedenken, und da sei mir gestattet, einen Abschnitt aus meiner Schrift „Ratschläge für die Erziehung kleiner Kinder“ (M. Perles u. Comp. 1916) zu zitieren.

„Für manche Kinder ist das Elternhaus Gift. Es gibt Infektionskrankheiten, zu welchen die Disposition vererbt werden kann, die aber bei den erblich Belasteten erst zum Ausbruch kommen, wenn Gelegenheit zur Ansteckung vorhanden war. In diesem Sinne ist unter anderem die sog. ererbte Tuberkulose zu deuten. Das für die Krankheit durch Vererbung empfängliche Kind wird z. B. von dem tuberkulösen Vater infiziert. Man spricht auch von psychischen Infektionen und versteht darunter einen in seinem Wesen noch nicht ergründeten Vorgang, durch den eine mehr oder minder getreue Kopie von an einem Menschen be-

obachteten Krankheitssymptomen beim Beobachter entsteht. Tic-Kranke (nervöse Zuckungen) z. B. können andere ‚infizieren‘. Besonders Kinder sind solchen psychischen Ansteckungen zugänglich, was mit ein Zeichen für die starke Aufnahms- und Nachahmungssucht dieser Altersstufe ist. Der berühmte Paul Ehrlich hat für gewisse Vorgänge bei körperlichen Infektionskrankheiten die Theorie aufgestellt, daß es Zellen im Körper gibt, die Haptophoren, welche mit saugenden Nebenzellen ausgerüstet sind, die ganz bestimmte Bakteriengifte anziehen und festhalten. Ähnlich könnte man von ‚Haptophoren der Seele‘ sprechen. Es gibt Leute, die jedes unangenehme Ereignis festhalten, die angenehmen gar nicht beachten und daher immer Grund zur Traurigkeit haben. In ihnen überwiegen die ‚Haptophoren‘ für Unangenehmes. Und so mag jeder Mensch spezifische ‚seelische Haptophoren‘ besitzen, die für einen bestimmten psychischen Vorgang sozusagen abgestimmt sind. Diese spezifischen ‚Haptophoren‘ können sich vererben, und dringt nun noch das ihnen entsprechende seelische Gift ein, so entsteht die Neurose, die Psychoneurose. Jetzt mag es vielleicht etwas verständlicher erscheinen, warum sich gerade die nervösen Leiden der Eltern oft bei ihren Nachkommen zeigen. In diesem Sinne wohl nur wird z. B. der Tic, das Stottern, die Hypochondrie, werden gewisse Phobien, wie Platzfurcht, Bacillenfurcht vererbt.“

Zuletzt seien die verschiedenen therapeutischen Richtungen, welche gegen den Sprachfehler eingeschlagen werden, besprochen. Es gibt eine Menge sog. gymnastischer Methoden, die sich voneinander nur wenig unterscheiden. Beachtet man einerseits die Geringfügigkeit dieser Differenzen und liest man andererseits, wie jeder einzelne Erfinder angibt, gerade mit seiner Methode die besten Resultate erzielt zu haben, so wird man nicht umhin können, den Einfluß dieser Behandlungsmethoden nicht in der Gymnastik, sondern in der damit verbundenen Suggestion zu suchen. In meiner Publikation über die Behandlung des Stotterns sind die wichtigsten Methoden zusammengestellt und ich will mich damit begnügen, hier nur zwei von ihnen einander gegenüberzustellen, um den Leser davon zu überzeugen, wie unwesentlich sie voneinander unterschieden sind. Ich wähle die von Klencke und die von Gutzmann.

Klencke empfahl folgendes System. Er ließ zuerst Atemübungen nach den folgenden Regeln machen.

1. Immer tieferes Einatmen mit erweitertem unteren Teil des Brustkastens und Herabsteigen des Zwerchfelles erst langsam und gesteigert, dann schneller und mit Kraft.
2. Schnelles kräftiges Ausatmen.
3. Zurückhalten der eingeatmeten Luft von der Dauer eines Atemzuges an bis auf möglichst lange Zeit.

4. Sehr langsames, gemessenes Ausatmen, selbst mit Unterbrechungen und Anhaltspausen desselben nach dem Taktstock.

5. Geregeltes Ein- und Ausatmen nach schnellem und langsamem Takt.

6. Steigen der ununterbrochen aufeinanderfolgenden Atemzüge, soweit der Atem reicht, bis zu 100 und mehrere Male hinauf.

Ferner kamen Übungen von mehrmaliger unterbrochener Ein- und Ausatmung und sodann Stimmübungen. Es wurde ein einzelner Vokal erst tief und kräftig, dann immer höher durch eine Oktave geübt, und zwar unter völliger Ausnutzung der eingeatmeten Luft. Sodann wurde mit einem Ausatemungsstrom zuerst derselbe Vokal angeschlagen und dann verschiedene Vokale hintereinander. Das bedeutet Übungen des harten Einsatzes. Es wurde aber auch der gehauchte und weiche Einsatz nicht vernachlässigt, sondern ebenfalls gelehrt. Nachher ging er auf die Übung der Konsonanten ein und empfahl zu diesem Zweck einen Spiegel, in welchem der Patient seine eigene Mundstellung mit der des Arztes vergleichen konnte. Später kam Klencke von diesen Artikulationsübungen ab und ließ nach Absolvierung der Atem- und Stimmübungen den Stotterer sofort Worte und Sätze frei nachsprechen.

Die Gutzmansche Methode beginnt ebenfalls mit Atemübungen, welche der Schreberschen „Zimmergymnastik“ entnommen sind. Für die Stimmübungen sind Schemen aufgestellt, welche wir näher betrachten wollen.

Hauch		Stimme	
h	-----	a	-----
h	-----	u	-----
h	-----	a	----- u
h	-----	i	-----
h	-----	e	-----
Flüsternd			
h	-----	a	-----
h	-----	u	-----
Hauchen			
h	-----	a	-----
h	-----	o	-----
h	-----	u	-----
h	-----	e	-----
h	-----	i	-----
a-Stellung			
h	-----		-----
Pause		h-Laut	
h	-----		-----

Flüstern in der a-Stellung

h — ha — h — ha — h — ha —
 ha —
 ha — ha — ha — ha —
 ha — Pause a —
 ha — a — ha — a — ha — a —
 a —

a a a a a a a a
 a a a a a a a a

a — tem	a — llerhand
a — lbert	a — dieu
a — nfang	a — rbeiten
a — nher	a — merika
a — bend	a — nbeginn
a —	a — ntworde rasch
a —	a — ller Anfang ist schwer
a —	a — sien ist ein Erdteil
Ha —	Ha — alte fest, was du hast
Ha —	Ha — mburg an der Elbe

Die Artikulationsübungen werden mit einem dreiteiligen Spiegel vorgenommen, in welchem der Pat. nicht nur die eigenen Artikulationswerkzeuge sieht, sondern auch die des Arztes. Es wird nun der Reihe nach der Konsonant als auch der Vokal leise gesprochen werden und allmählich erst der Selbstlaut stärker hervortreten. Der Konsonant wird anfangs isoliert, dann mit Vokalen verbunden, geübt. Sobald wie möglich werden Worte und Sätze gesprochen, und zwar nach dem Prinzip, daß der erste Vokal gedehnt wird, und alles übrige dann ohne Unterbrechung und kontinuierlich ineinander übergehend gesagt wird, wie zum Beispiel:

b —	bb —	bbb —	bbbb —
d —	dd —	ddd —	dddd —
ba —	ba —	ba —	ba —
da —	da —	da —	da —
Ba —	ll —	Da —	s —
Ba —	d —	Da —	mpfschiff
Ba —	ld kommt der Weihnachtsmann		
Da —	nzig ist eine Handelsstadt		

Genau nach derselben Anordnung werden alle Mitlaute und die Doppelmitlaute geübt.

Für die Übung des fließenden Sprechens werden folgende 12 Regeln aufgestellt.

I. Sprich langsam und ruhig, d. h. sprich Silbe für Silbe, Wort für Wort, Satz für Satz.

II. Sei dir stets klar darüber, was und wie du sprechen willst.

III. Sprich nicht zu laut und nicht zu leise.

IV. Stehe oder sitze beim Sprechen gerade und still.

V. Hole vor dem Sprechsatz mit geöffnetem Munde kurz und tief Atem.

VI. Sei sparsam mit dem Atem und halte ihn beim Sprechen mehr zurück als daß du ihn vorschiebst.

VII. Gehe stets scharf in die Vokalstellung.

VIII. Richte die ausströmende Luft nicht auf den Konsonanten, sondern auf den Vokal.

IX. Drücke niemals in der Lautbildung, sprich nötigenfalls tiefer als gewöhnlich und dehne die Vokale durchweg etwas.

X. Fange den offenen Vokal mit leisem und etwas tieferem Stimm-einsatz an.

XI. Halte den ersten Vokal im Sprechsatze lange aus und verbinde alle Wörter im Satze so miteinander, als wenn das Ganze ein Wort wäre.

XII. Befleißige dich stets einer recht deutlichen, lautreinen und wohlklingenden Sprache.

Füge ich nun noch hinzu, daß Klencke, wie wir schon früher erwähnten, in einem bestimmten Stadium der Behandlung den Patienten verbot, zu stottern, so wird damit neuerdings ein Beweis für die große Rolle geliefert sein, welche die Suggestion bei all diesen Methoden spielt.

Eine Art Übergang zwischen gymnastischen und rein suggestiven Methoden ist die Behandlungsart, welche Liebmann empfiehlt. Er läßt den Patienten sofort ohne vorhergehende Atemübungen und dergleichen Sätze mit gedehnten Vokalen nachsprechen. Nun könnte man glauben, daß in der Dehnung wieder eine Art gymnastischer Hilfsmittel liegt. Wie sehr jedoch auch hier die Suggestion als allein wirksames Moment in Betrachtung kommt, erhellt daraus, daß Liebmann, wie ich privaten Mitteilungen entnehmen konnte, von der Dehnung der Selbstlaute abgekommen ist und nunmehr den Patienten nach einer Erklärung des Sprachmechanismus sofort in normaler Rede nachsprechen läßt. Trömmner berichtet über sehr gute Erfolge mit Hypnose und die psychoanalytischen Autoren teilen mit, mit ihrer kathartischen Methode in dieser Beziehung nicht zurückzustehen. Was diese letzte Richtung anbelangt, so besteht bekanntlich ein Streit, ob sie wirklich dazu führe, das seelische Grundübel aufzudecken und zu eliminieren, oder ob nicht auch hier Suggestion vorliege. Diese Frage zu entscheiden, bin ich nicht berufen, sie spielt aber auch für unser Thema keine wichtige

Rolle. Jedenfalls handelt es sich bei ihr um eine rein seelische Behandlung des Kranken, und wenn mit ihr Heilungen oder doch wenigstens Besserungen erzielt wurden, so ist damit m. E. ein neuer Beweis dafür erbracht, daß das Stottern seelisch ausgelöst werden kann. Hier einige Worte über die Heilungen des Stotterns. Ich habe ebenso wie die anderen Spezialisten Fälle behandelt, welche seither — es handelt sich bei manchen um eine ganze Reihe von Jahren — tadellos sprechen. Ich habe aber ebenso wie andere Ärzte Rezidive erlebt, die nach kürzeren oder längeren Epochen normalen Sprechens auftraten. Wie derartige Erscheinungen sich mit einer Theorie von einem angeborenen Sitz der Krankheit im Silben- oder einem anderen Koordinationsapparat vertragen sollen, ist mir nicht klar.

Ich selbst besitze weder eine eigene Methode, noch auch wende ich für alle Fälle ein und dieselbe an. Ich greife vielmehr je nach meinem Empfinden zu dieser oder jener und könnte nicht sagen, daß eine vor der anderen den Vorzug hätte, rascher zum Ziele zu führen. Nur zweier Fälle will ich im besonderen gedenken:

Ein 12-jähriger Stotterer, welcher mit dem Übel seit seinem 4. Jahre behaftet war, wurde von mir in folgender Weise behandelt. Ich sprach ihm Sätze genau mit seinem Stottern vor, forderte ihn auf, mich genau nachzuahmen. Das Resultat war, daß er mir ohne jedes Stottern nachsprach. Nach einigen derartigen Sitzungen jedoch kam er mit neuen „schwierigen Lauten“ und neuen „Mitbewegungen“ zu mir. Ich akkommodierte mich diesem Typus sofort und stotterte ihm in seiner neuen Sprachart vor. Das Resultat war das gleiche wie bei den ersten Sitzungen. Noch einige Male änderte der Patient seinen Stottertypus, ich aber hetzte ihn sozusagen wie der Jäger das Wild durch das ganze Revier, bis er den Kampf aufgab, und gut sprach. Ob die Heilung eine dauernde war oder nicht, ist mir nicht bekannt. Der suggestive Einfluß liegt hier wohl klar zutage.

Ein ähnliches Experiment gelang mir bei einem 27-jährigen Fräulein. Doch erlebte ich hier in kurzer Zeit ein Rezidiv, dessen ich nicht mehr Herr werden konnte.

Fassen wir also zusammen, was wir in den einzelnen Abschnitten für das Verständnis des Stotterns gewonnen haben:

I. Symptomatologie.

1. Es gibt „Mitbewegungen“ von Wortcharakter, die unmöglich unabhängig vom Willen sein können; da sie sich von anderen „Mitbewegungen“ und anderen Stotterbewegungen nur graduell unterscheiden, so werden auch die anderen als mit dem Willen zusammenhängend

aufzufassen sein. 2. Das Stottern zeigt Symptome, die in den Begriff Koordinationsneurose nicht hineinpassen, nämlich die verkürzte Ausatmung außerhalb des Sprechens. 3. Die Lehre von der Silbenkoordinationsneurose ist schon deshalb nicht stichhaltig, weil es auch Stottern bei einzelnen Lauten gibt. 4. Ältere Stotterer gebrauchen kompliziertere Mitbewegungen von Lautcharakter, als frischere Fälle. Es ist nicht einzusehen, wie ein Krampf, je länger er besteht, um so kompliziertere Bewegungen auslösen und ausführen sollte. 5. Nach Höpfner sind die supponierten Sprachkrämpfe unserem heutigen biologischen Wissen widersprechend. 6. Die stotterfreien Zeiten sprechen gegen eine dem Stottern zugrunde liegende organische Veränderung.

II. Ätiologie.

1. Das Fehlen von Worten und Vorstellungen kann ohne jeden dazu kommenden Krampf zum Stottern führen, wie man unter anderem aus dem Verlegenheitsstottern schließen kann. 2. Da allgemeine Erkrankungen eine Verzögerung in der Sprachentwicklung bedingen können, so sind sie als indirekte ätiologische Faktoren anzuerkennen. 3. Das Verschwinden vom Stottern bei bestimmten Lauten und das Verschwinden der „Mitbewegungen“ ist aus der Annahme einer zentralen organischen Veränderung nicht zu erklären. 4. Viele Fälle sog. aphasischen Stotterns sind nicht durch Krämpfe, vielmehr durch Fehlbewegungen infolge der Ausfallserscheinungen zu erklären. 5. Das Stottern infolge psychischer Infektion spricht eindeutig für die psychogene Entstehungsart, wenigstens dieser Gruppe.

III. Therapie.

1. Die sog. gymnastischen Methoden, welche voneinander nicht wesensverschieden sind, haben vor allem suggestiven Wert, wie besonders aus der Klenckeschen Methode zu ersehen ist. 2. Die neue Liebmannsche Methode enthält überhaupt nichts mehr, was für die gymnastische Beeinflussung irgendeines Zentrums spräche und ist ebenfalls rein suggestiv. 3. Auch mit anderen Suggestivmethoden sind Heilungen zu erzielen.

Aus all dem scheint mir eindeutig hervorzugehen, daß die allermeisten Stotterfälle nicht durch Krämpfe, sondern durch Fehlbewegungen, die anfänglich auf dem Boden zentralen Ideenausfalles entstehen und später durch eine Kombination von Verkennung des Übels mit Sprechfurcht bewußter und unterbewußter Art genährt worden, zu erklären ist.

Weitere Fortschritte in der Stotterfrage sind vor allem zu erwarten von der genauesten Anamnese und den nicht

minder genauen körperlichen, seelischen und geistigen Untersuchungen eines jeden einzelnen Falles, wobei nicht zuletzt auf die Form des Stotterns jedes Patienten minutiös geachtet werden muß. Diese zweifellos schwierige Arbeit dürfte sich jedoch umso mehr lohnen, als zu hoffen ist, daß durch die genaue Erforschung des Stotterns auch größere Klarheit in das Gebiet der Neurosen gebracht werden wird.

Oberfläche
↑



Fig. 1.

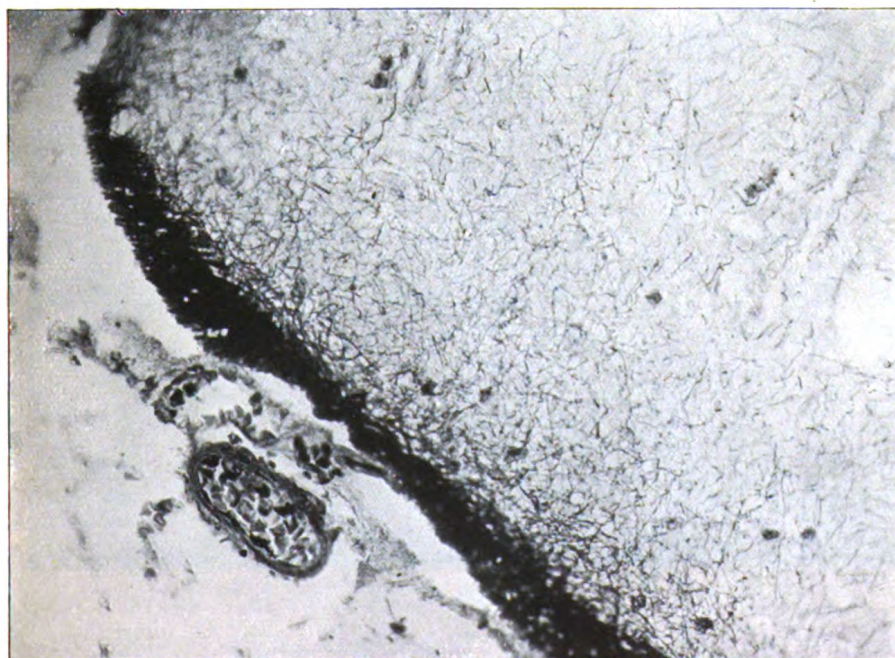


Fig. 2.

Wohlwill, Entwicklungsstörungen.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

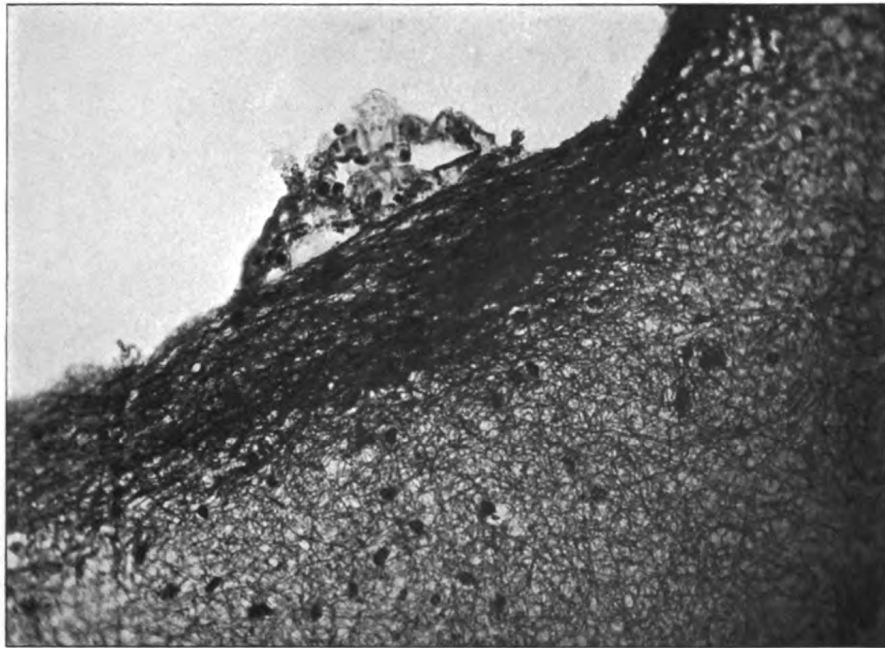


Fig. 3.

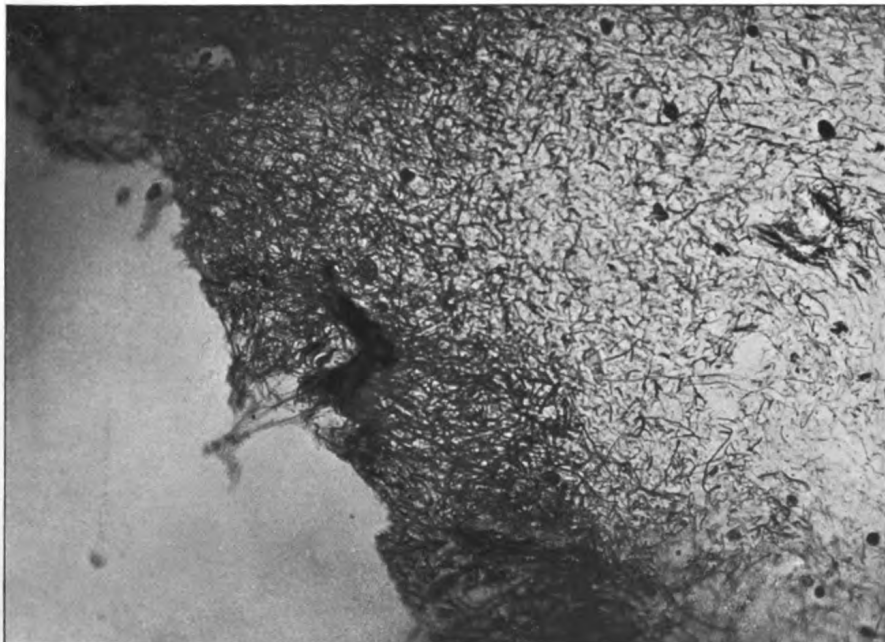


Fig. 4.

Wohlwill, Entwicklungsstörungen.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

I

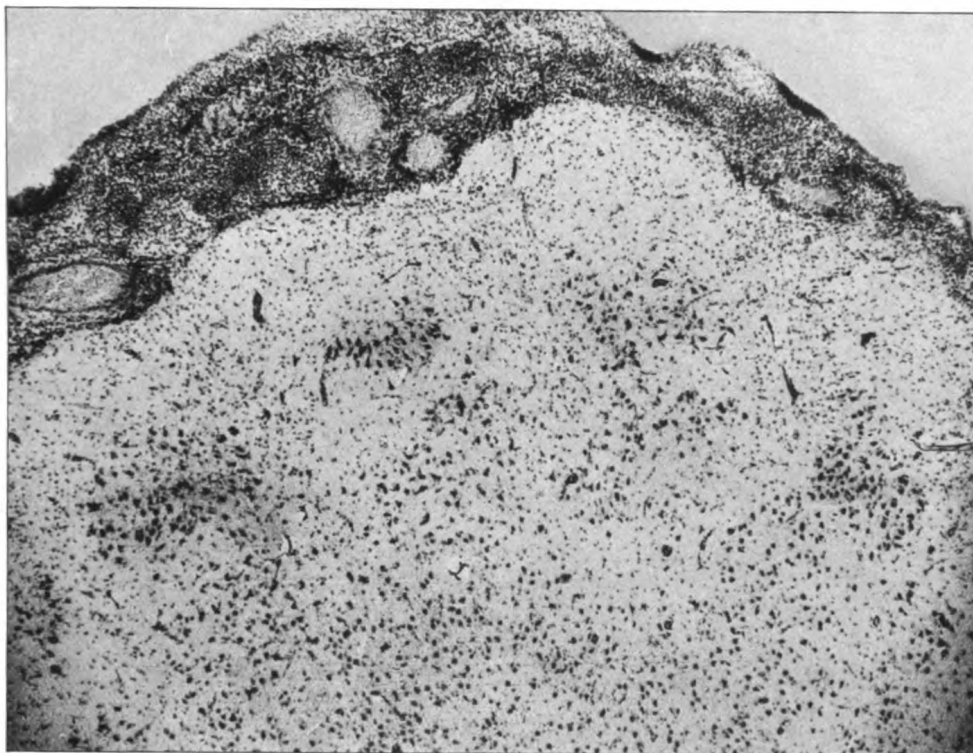


Fig. 1.



Fig. 2.

Sittig, Destruktionsprozesse bei Cerebrospinalmeningitis. Verlag von Julius Springer in Berlin.

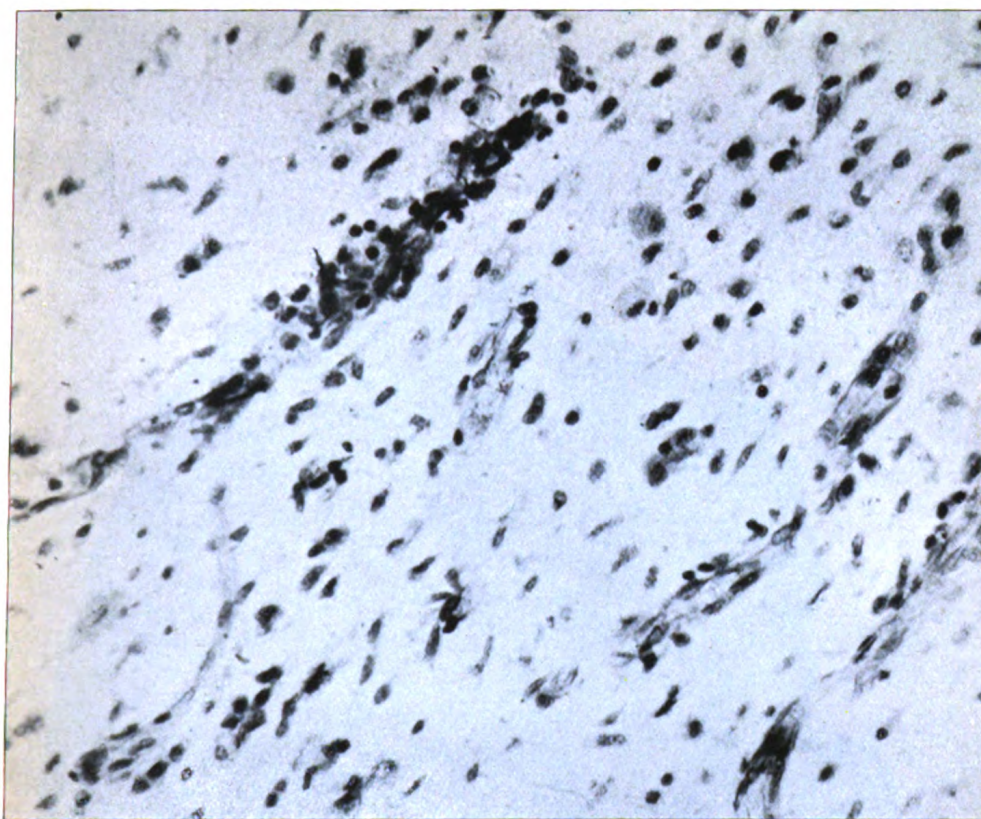


Fig. 3.



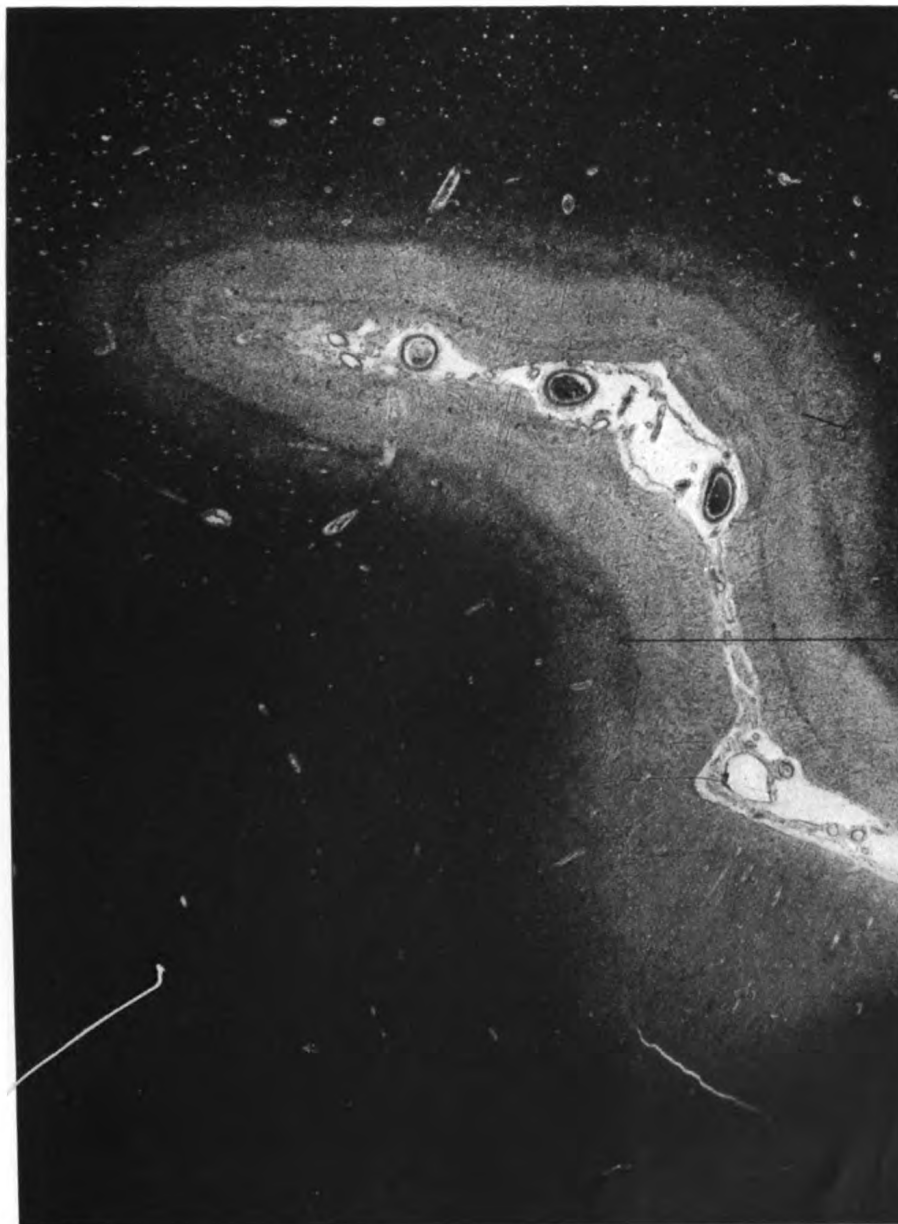
Fig. 4.

Sittig, Destruktionsprozesse bei Cerebrospinalmeningitis. Verlag von Julius Springer in Berlin.



Sittig, Destruktionsprozeß der Hirnrinde.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Sittig, Destruktionsprozeß der Hirnrinde.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

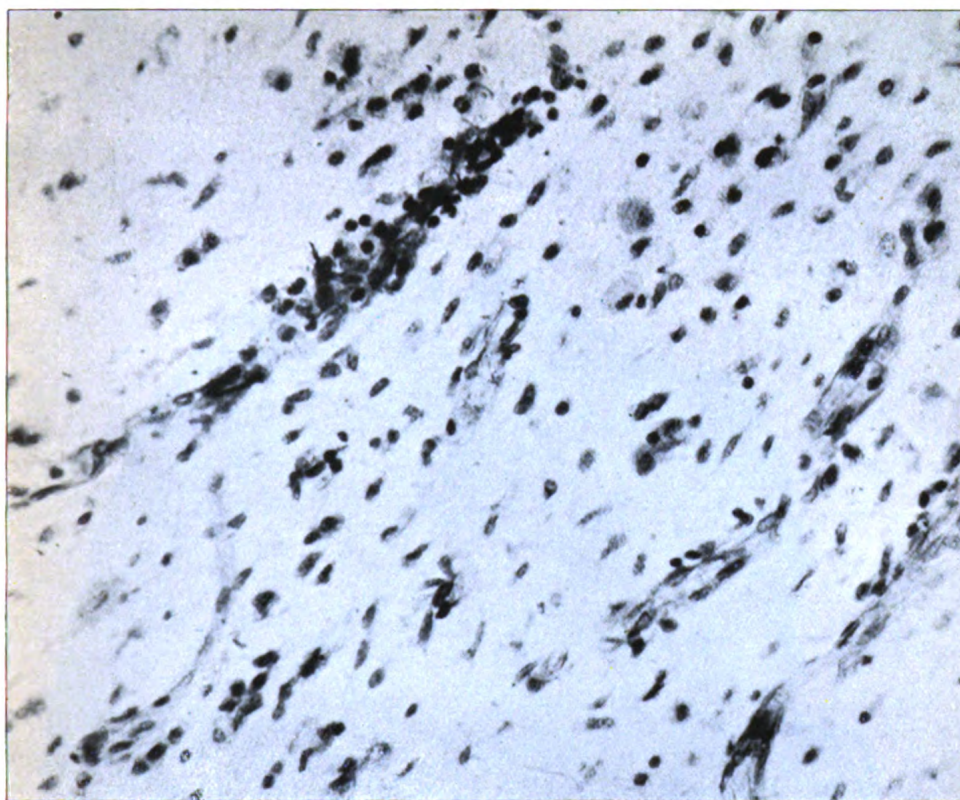


Fig. 3.



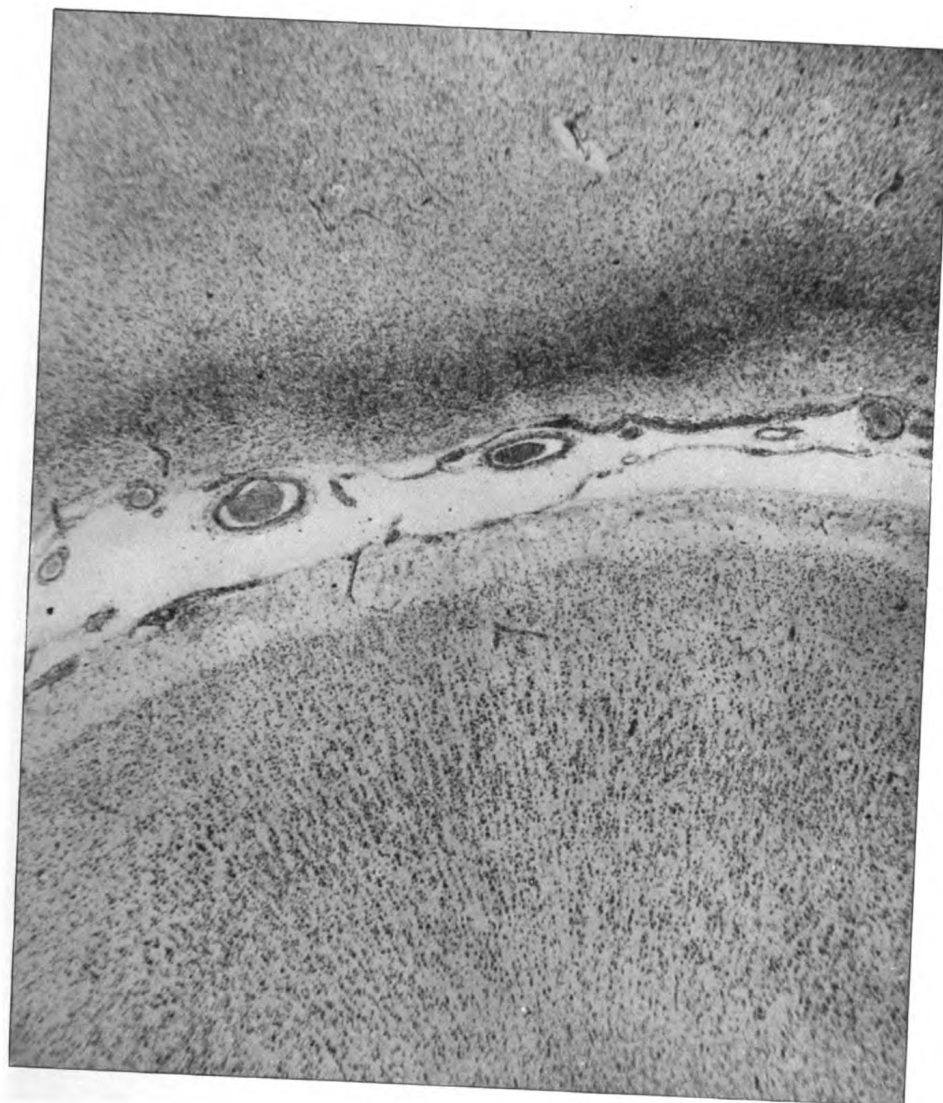
Fig. 4.

Sittig, Destruktionsprozesse bei Cerebrospinalmeningitis. Verlag von Julius Springer in Berlin.



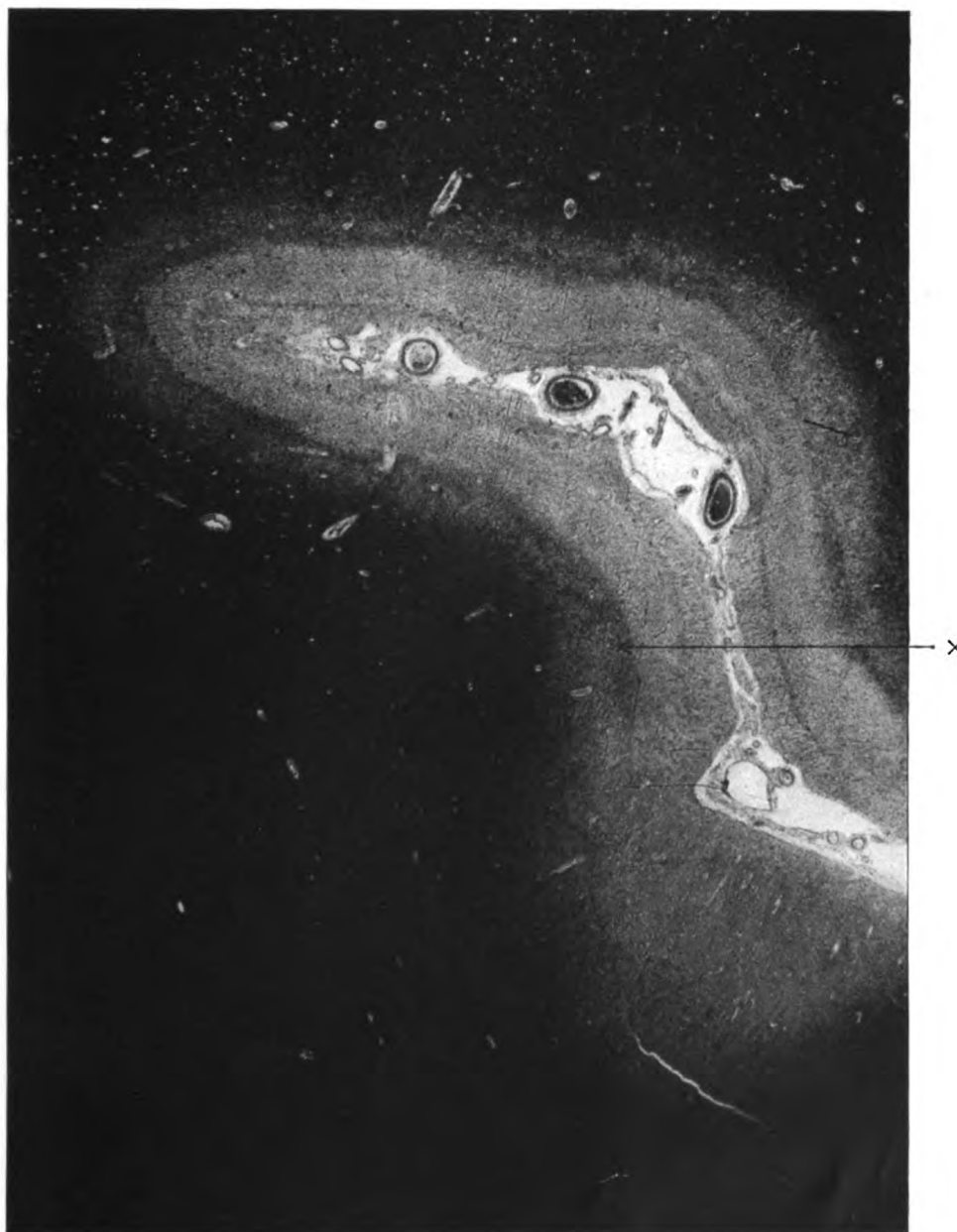
Sittig, Destruktionsprozeß der Hirnrinde.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Sittig, Destruktionsprozeß der Hirnrinde.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Sittig, Destruktionsprozeß der Hirnrinde.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

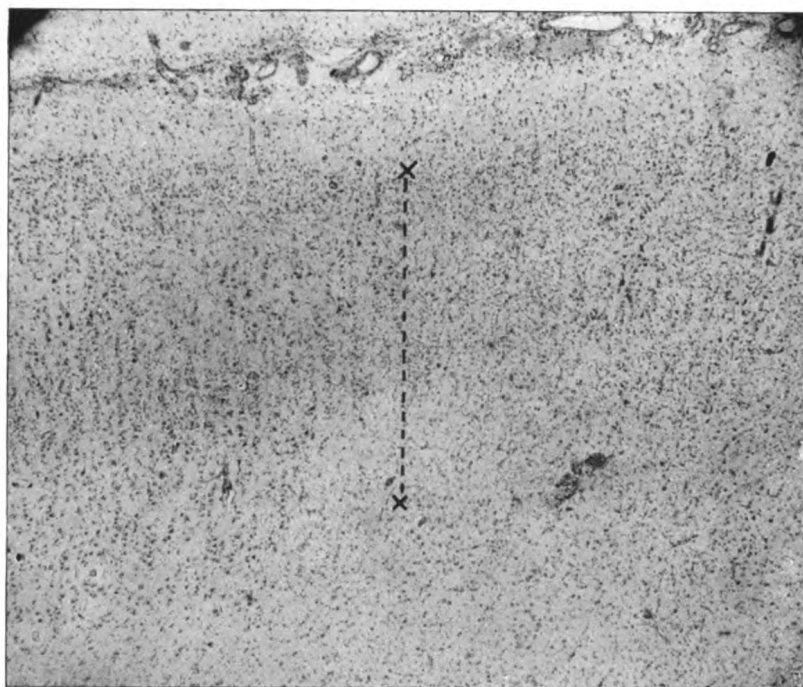


Fig. 1.

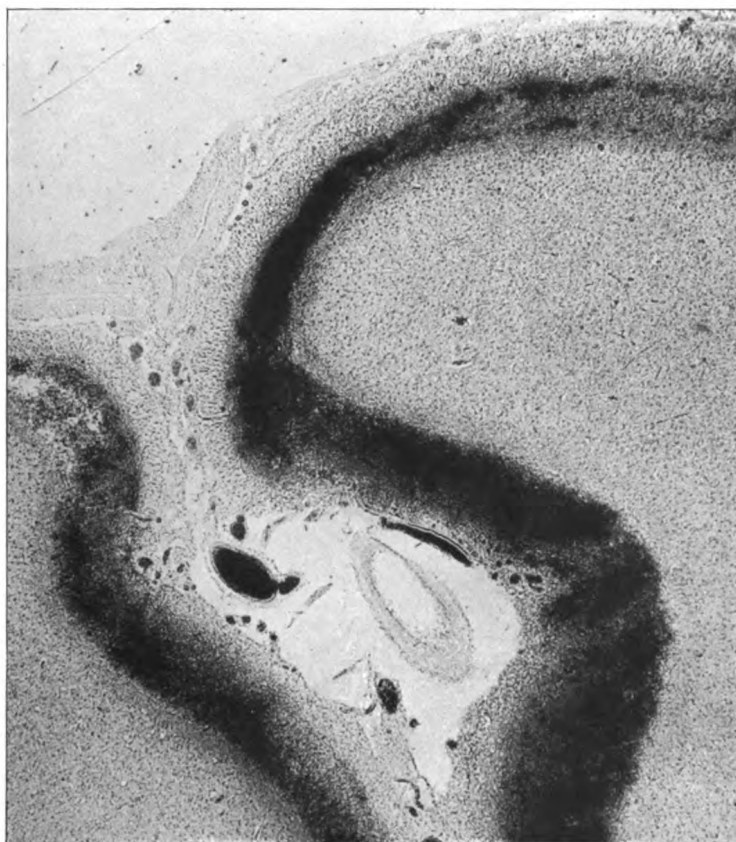


Fig. 2.

Sittig, Destruktionsprozeß der Hirnrinde.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

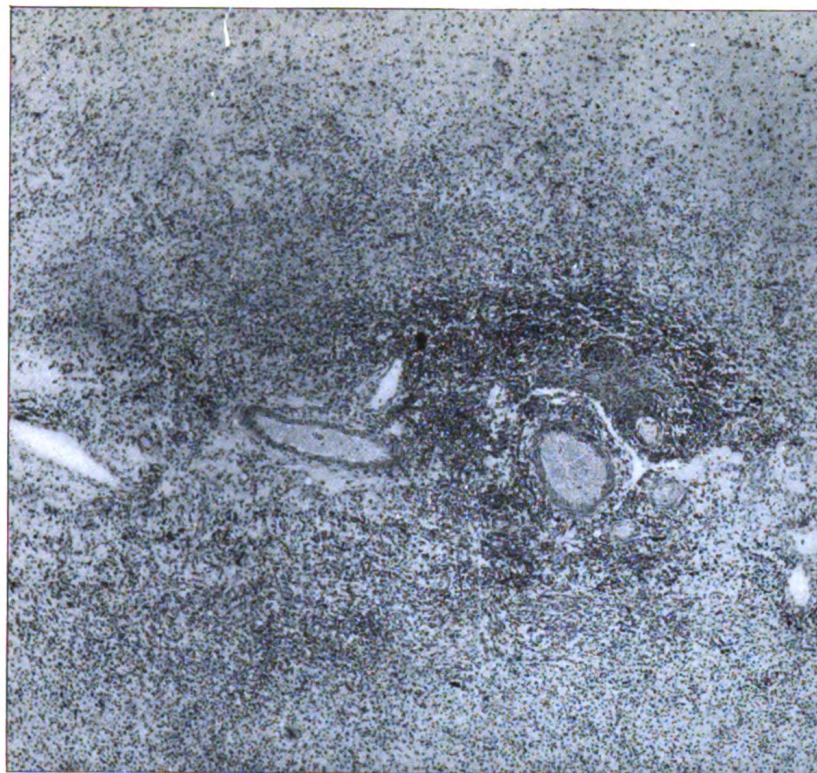


Fig. 1.

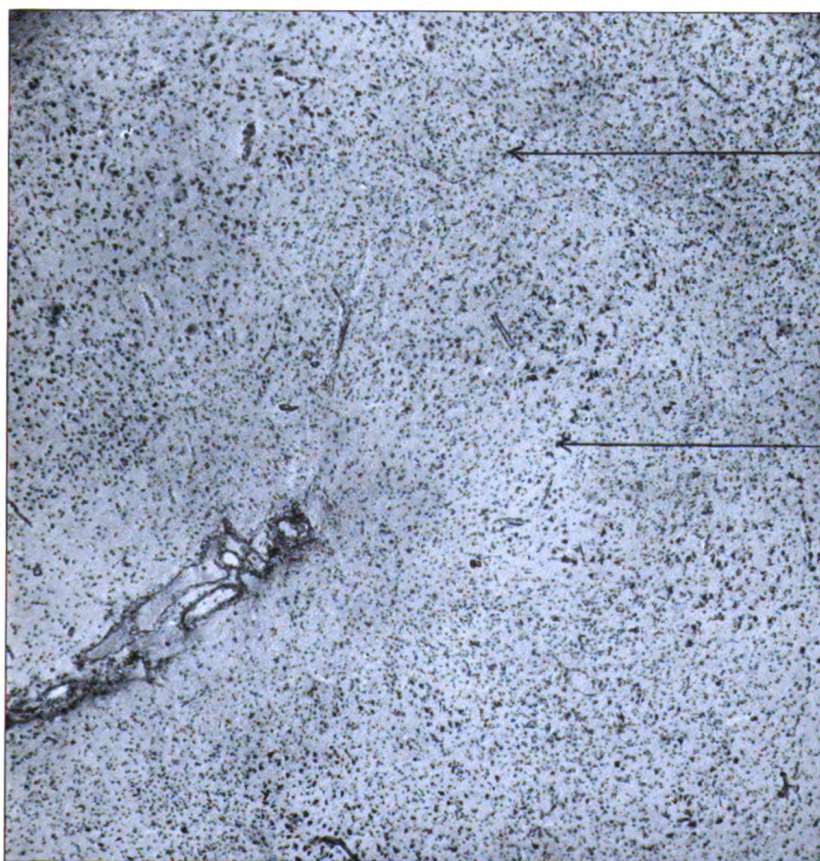


Fig. 2.

Sittig, Destruktionsprozeß der Hirnrinde.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Die nervösen Krankheitsbilder nach Explosionsschock.

Von

Dr. Semi Meyer (Danzig),

zur Zeit ordinerender Arzt der Nervenstation des Festungslazarets Thorn.

(Eingegangen am 11. Juni 1916.)

Unsere Kriegstätigkeit bringt uns immer noch Tag für Tag Neues, aber bei der Dauer des Kriegszustandes runden sich wohl jedem Beobachter gewisse Erfahrungen allmählich zu einem Überblick, der es gestattet, das so reich zuströmende Material einigermaßen zu überblicken und nach Krankheitstyp und Prognose zu ordnen. Von Anfang an mußten die zu einem Teil so schweren Krankheitsbilder, die sich nach Explosionsschock einstellen, die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Leider aber ist die wissenschaftliche Bearbeitung in ein falsches Fahrwasser gelenkt worden, indem an die Stelle des klinischen Gesichtspunktes, der unter allen Umständen allein als Richtschnur anzuerkennen ist, theoretischen Streitigkeiten ein ungerechtfertigt breiter Raum gegeben wurde.

Die Krankheitsbilder nach dem Explosionsschock sind äußerst verschieden, nicht nur in der Schwere der Erkrankung und der Zahl der Symptome, sondern auch in der Gestalt und dem Verlaufe des Gesamtzustandes. Aber wir stehen trotzdem nicht vor einem unentwirrbaren Gemenge von Symptomen, die sich etwa gesetzlos mischen und gruppieren, sondern es heben sich nach einiger Erfahrung Krankheitstypen aus der Masse heraus, und ein Versuch, das Material nach klinischen Gesichtspunkten zu ordnen, dürfte bei der inzwischen so weit gewachsenen Erfahrung nicht mehr unzeitgemäß sein. Daraus kann sich vielleicht einmal ein theoretischer Einblick ergeben, aber auf lange Zeit fehlen dazu noch wichtige Aufklärungen auf physiologischem Gebiete, und es ist notwendig, ohne theoretisches Vorurteil an die Kranken heranzutreten, denn wir haben vor allem die Aufgabe, ihnen in jedem Sinne gerecht zu werden.

Die Literatur über die Wirkungen des Explosionsschocks ist bereits reich. Von ihrer Besprechung soll hier abgesehen werden, um von vornherein jeder Diskussion aus dem Wege zu gehen. Die Aufgabe, die im folgenden versucht wird, beschränkt sich auf eine Wiedergabe derjenigen Ordnung der Krankheitsbilder, die sich im Laufe der Kriegs-

tätigkeit dem Verfasser ganz allmählich von selbst ergeben hat. Eine empfindliche Lücke bleibt freilich: durch die Nötigung, die Kranken mehr oder weniger schnell zu entlassen, sind die Erfahrungen über die Prognose, um die es uns gerade zu tun ist, recht mangelhafte, aber unsere Vermutungen darüber schweben auch nicht ganz in der Luft, denn unsere allgemeine neurologische Erfahrung gibt uns schon Anhaltspunkte an die Hand, wenn auch die Krankheitsbilder zum Teil ganz ungewöhnlich sind.

Allen Kranken nach Explosionsschock gemeinsam ist mit der Ursache lediglich als erste und unmittelbare Wirkung die Betäubung. Es ist hier lediglich die Rede von den Wirkungen des Shocks, der die Betroffenen umwirft oder fortschleudert und bewußtlos macht, nicht aber sie verwundet. Nur eine Ausnahme ist davon zu machen, sie betrifft die Zerreißen des Trommelfells. Das ist eine Verletzung, die zum Shock gehört, im übrigen sind die Kranken mit wenigen Ausnahmen vollständig unverwundet. Der Grund dafür liegt in der Art der Explosion. Durch den Gasdruck wird beim Platzen das gesprengte Geschossmaterial erst in die Höhe gehoben, dann fahren die Sprengstücke springbrunnenartig auseinander und verwunden erst in größerer Entfernung, wo ein Shock nicht mehr eintritt. Dieser ist vielmehr die Nahewirkung der Explosion der brisanten Sprengladung. Nur diese vermag eine starke Shockwirkung auszuüben, nicht die minder brisante Ladung, die das Geschos auszutreiben hat. Bei den nicht seltenen Unfällen mit der Munition findet keine Shockwirkung statt, wenn nicht die brisante Explosionsladung mit zur Wirkung kommt. Einer meiner Kranken erhielt den Shock durch eine verfrühte Sprengung eines Eisenbahnwerkes, ein anderer durch eine im eigenen Schützengraben explodierte Mine.

Der Shock wirkt zunächst betäubend. Ob er darüber hinaus als sog. Rückenmarksschock, wovon gelegentlich geredet wird, eine besondere Wirkung zu entfalten vermag, sei dahingestellt. Von solchen und ähnlichen beobachteten oder angenommenen Vorkommnissen soll hier nicht die Rede sein, noch weniger von sog. psychischem Shock, wobei es ganz dahingestellt bleibt, wie weit auch der Explosionsschock auf psychischem Wege einwirkt. Von einem psychischen Shock darf logischerweise nur dann geredet werden, wenn auch wirklich eine seelische Einwirkung vorliegt. Wir haben alle die schweren Krankheitsbilder nach seelischer Erschütterung durch besonders tief seelisch eingreifende Vorkommnisse im Kriege gesehen. Sie haben weder im Symptombild noch im Verlauf die mindeste Ähnlichkeit mit dem Krankheitstyp nach Explosionsschock. Als Beispiel eines seelischen Shocks sei der Fall eines Offiziers angeführt, eines besonders kräftigen Mannes, der monatelang alle Anstrengung und Entbehrung leicht ertragen hat, der

eines Tages bei der Russenverfolgung eine ganze Kompagnie, die der Feind von beiden Seiten faßte, durch Bajonettstiche getötet in ihrem Blute mit verkrümmten Leibern vor sich liegen sieht, der von dem Tage an bei der Führung immer nur nach links und rechts sieht und vollständig versagt und der im Lazarett als ein seelisch gebrochener Mann anlangt, beim geringsten Anlaß in Tränen ausbricht, nicht mehr an eine Möglichkeit glaubt, wieder Dienst zu tun.

So sieht die Wirkung des seelischen Shocks im Durchschnitt aus. Im übrigen sind auch diese Kranken gar nicht oder nur leicht verwundet. Sie sind aber nicht bewußtlos gewesen und bieten ein leicht verständliches Krankheitsbild. Daß sich unter ihnen Disponierte finden werden, ist zu erwarten und ist bestätigt, auch das trifft für den Explosionsschock nicht zu. Seine Wirkung auf das Nervensystem ist als unabhängig von einer etwaigen Anlage hinzustellen. Nicht nur finden sich auch unter den am schwersten Erkrankten vorher besonders gesunde Leute, sondern es ist im ganzen Durchschnitt der Fälle der eigentlichen Shockwirkung überhaupt kein Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Disposition zu finden.

Trotzdem sind die Krankheitsbilder so verschieden wie nur möglich. Wieweit das aus der Verschiedenheit des Grades der Einwirkung zu erklären ist, das kann nur der Überblick über die vorkommenden Bilder ergeben. Voraus zu bemerken ist noch, daß sich in letzter Zeit die Fälle häufen, wo die Angabe, daß ein Shock stattgefunden habe, zu bezweifeln ist. Es ergibt sich vielfach, daß die Leute nur heftig erschrocken sind, gelegentlich wird aber auch angegeben, daß Bewußtlosigkeit stattgefunden habe, und es ergeben sich bei genauerem Befragen Widersprüche. Man muß im Auge behalten, daß viele bereits andere haben bewußtlos werden sehen, und die überstandene Gefahr, in der sie selbst schwebten, oder aber andere Zusammenhänge, können zu Angaben führen, die der Prüfung nicht standhalten. Es muß festgehalten werden, daß der Shock betäubt. Selbstverständlich ist die Betäubung sehr verschiedengradig. Jeder verständige Mann wird die Auskunft geben, daß jedesmal bei einer heftigen Beschießung viel Leute hinfallen und eben wieder aufstehen. Die Kranken, die wir in den Lazaretten sehen, sind aber entweder bewußtlos weggebracht oder sind doch erst nach Minuten bis zu Stunden zu sich gekommen. Der Tatbestand wird uns ja leider nur von den Betroffenen selbst mitgeteilt, meist aber sind die Angaben ihrer ganzen Art nach glaubhafter, als die über andere Unfälle im Felde, wo leider der Übertreibung und dem Betrug Tür und Tor offen stehen, und unsere Begutachtung in dem wichtigen Punkte der Verursachung auf oft unzuverlässige Angaben angewiesen bleibt.

Alle Kranken, die ich bisher gesehen habe, sind völlig bewußtlos gewesen, und ich bin geneigt, die Erfahrung für ausreichend zu halten,

um die Anerkennung eines Explosionsschocks an die Betäubung zu binden. Es dürfte darauf Wert zu legen sein, denn unser Urteil über Dienstbeschädigung und Prognose wird von dieser Anerkennung vielleicht später mehr abhängen als im Augenblick, wo in den militärärztlichen Zeugnissen die Fälle ohne Rücksicht auf die Verursachung als traumatische Neurosen erledigt zu werden pflegen. Wir werden aus den schwersten Krankheitsformen nach dem Shock eine bessere Einsicht in die leichteren Fälle gewinnen.

Die Diagnose des Shocks selbst stößt nur in einem Falle auf Schwierigkeiten, nämlich bei Verschütteten, bei denen eine Entscheidung nicht möglich ist, ob Betäubung durch Shockwirkung oder durch die Verschüttung stattgefunden hat. Meist aber ist das letzte damit leicht auszuschließen, daß nur einzelne Körperteile und jedenfalls nicht der Kopf verschüttet waren. Wieweit aus den Krankheitsbildern selbst die Diagnose des Shocks zu stellen ist oder bestätigt wird, wird unsere Übersicht ergeben. Von vornherein deutet selbstverständlich nur die Schädigung des Hörvermögens darauf hin. Daß aber das Fehlen von Hörstörungen etwa einen Shock ausschließt, davon kann, wie sich zeigen wird, nicht die Rede sein.

Mit der Betäubung ist die Gleichartigkeit des Verlaufs zu Ende, und es gestaltet sich das Schicksal der Betroffenen äußerst verschieden. Es seien die Typen, die sich mir ungezwungen zu ordnen scheinen, zunächst zusammengestellt und der Reihe nach besprochen. Die Symptombilder sind zu einem Teil noch mehr als ungewöhnlich. Dürfen wir nämlich eine Häufung von schweren funktionellen Krankheitserscheinungen, die wir sonst aus unserer Friedenspraxis kennen, nur als ungewöhnlich bezeichnen, so geht ein Krankheitstyp darüber noch hinaus und bringt etwas Neues, nämlich eine Hemmung der psychischen Funktionen, die an ein psychisches Krankheitsbild streift. Wegen der Schwere des Bildes und seiner Wichtigkeit für die Gesamtauffassung der Shockwirkungen sei dieser Typ an die Spitze gestellt und als

I. der Krankheitstyp der Funktionshemmung durch Gehirnschock bezeichnet. Dieser Typ geht klinisch unmittelbar über in

II. Die Epilepsie nach Explosionsschock.

Der Anfall aber führt schon wegen des diagnostischen Interesses hinüber zur Betrachtung der

III. Hysterie nach Explosionsschock

und nach Aussonderung dieser 3 Gruppen bleibt dann noch eine nicht sehr große Anzahl von Kranken übrig, die durch ihr querulierendes, hypochondrisches Wesen sich einigermaßen zusammenfassen zur

IV. Hypochondrie nach Explosionsschock.

I. Das Krankheitsbild der Funktionshemmung durch Gehirnschock.

Jeder Schwerhörige macht, besonders wenn die Sinnesstörung eben erst erworben ist, einen geistig schwerfälligen Eindruck, und im Beginn der Kriegstätigkeit war ich geneigt, das bei vielen Kranken zu beobachtende seelische Verhalten einfach dem Gehörausfall zuzuschreiben. Zwei Krankheitsfälle, die in der Station zur Beobachtung kamen, belehrten mich eines Besseren und haben mir die Augen geöffnet über eine Allgemeinwirkung des Shocks, die sich nach dieser Erfahrung und Belehrung mir als wertvollster Führer in der Beurteilung der Krankheitsbilder ergeben hat. Wie es gewöhnlich zu gehen pflegt, wird man durch die ausgesprochenen und schwersten Fälle erst aufmerksam und findet dann das Symptombild leichter ausgebildet oder nur angedeutet in viel zahlreicheren Fällen.

Die beiden schwersten Fälle hielt ich beim ersten Sehen für Paralytiker oder geistig Gehemmte. Die Schwerhörigkeit war in beiden Fällen hochgradig, Flüsterstimme unhörbar, Verständigung aber durch lautes Sprechen am Ohr möglich. Die Untersuchung ergab keine Zeichen einer organischen Erkrankung, und das Benehmen blieb völlig geordnet. Die mehrere Wochen durchgeführte Beobachtung ergab keine Symptome einer Geisteskrankheit. In beiden Fällen lag der Shock bereits mehrere Monate zurück. Sie waren in kleineren Lazaretten behandelt und nur zur Begutachtung der Nervenstation zugewiesen. Sie hatten keine Verletzung des Gehörorgans. Der Ohrenarzt stellte hochgradige Labyrinthschwerhörigkeit ohne Trommelfellverletzung fest. Wie die Ohrenärzte über diese Schädigung denken, sei hier übergangen; wichtig ist für uns, daß sie die Prognose als schlecht bezeichnen. Der gewöhnliche Verlauf pflegt zu sein, daß die Kranken zunächst, wenn sie zu sich kommen, taub sind und im Laufe von einer bis zwei Wochen eine gewisse Hörfähigkeit wiedererlangen, dann aber keine weitere Besserung des Hörvermögens mehr erleben.

Die Apathie meiner beiden Kranken überstieg bei weitem das, was man bei Schwerhörigen zu sehen bekommt. Sie erwies sich auch bei weiterer Beobachtung als ganz andersartig wie die seelischen Wirkungen einer einfachen Taubheit. Die gewöhnlichen Schwerhörigen machen nur äußerlich den Eindruck von geistig Gehemmten. Sie zeigen ihre Lebhaftigkeit sehr deutlich in ihrer Ungeduld und Reizbarkeit. Sie sind immer mürrisch und verdrießlich, aber nicht gehemmt. Unsere Kranken dagegen waren und blieben apathisch, wie sie vom Augenblick des Shocks gewesen waren bis zur Entlassung. Sie waren nicht faul, wie so viele andere Insassen unserer Station, sondern sie waren schwerfällig in der Reizaufnahme wie in jeder Leistung. Sie verhielten sich im ganzen wie gehemmte Geisteskranke mittleren Grades, unterschieden sich aber von solchen bei näherem Zusehen in allen wesentlichen Punkten.

Sie waren stets geordnet und blieben ruhig und legten eine ganz besonders auffällige Stumpfheit an den Tag, die sich vor allem darin deutlich verriet, daß sie gar kein Interesse daran zu haben schienen, was weiter mit ihnen gemacht wurde. Als ob sie gar nicht den Wunsch hätten, nach Hause zu kommen, meinten sie auf jede Frage, was weiter werden solle, es sei ihnen alles recht. Eine solche Gleichgültigkeit ist mit geistiger Hemmung bei wirklichen Geisteskranken nicht verbunden, und Äußerungen der unterdrückten inneren Erregung werden kaum einmal vermißt. Dagegen zeigten diese Kranken nicht einmal die gewöhnliche Reizbarkeit der Schwerhörigen.

Die Kranken hatten weder Schwindel noch Kopfschmerzen, klagten überhaupt kaum. Der objektive Befund war ebenso geringfügig, keine Abweichung der Reflexe oder der Sensibilität, kein Nystagmus und keine Vestibularisstörung und vor allem nur ein feinschlägiges Zittern der Hände, kein grobes rhythmisches Zittern.

Nun wäre daran zu denken gewesen, daß es sich vielleicht um eine zufällige Beobachtung handelte und doch eine Paralyse zugrunde lag. Wir sehen jetzt so viel Paralysen als Kriegsbeschädigung, die selbstverständlich zum großen Teil nicht im Felde entstanden, sondern nur stark verschlimmert sind, daß wir auf diese Möglichkeit bei jedem Kranken eingestellt sind. Aber die Beobachtung von ähnlichen, nur sehr viel weniger deutlich ausgeprägten Krankheitsbildern belehrt eines anderen und ergibt die wichtige Erkenntnis, daß der eigentliche Gehirnschok, der das Gehör schädigt, ganz allgemein zu einer Funktionshemmung führt. Ich habe ganz jugendliche Betroffene gesehen, die ein ähnliches, nur abgeschwächtes Krankheitsbild aufwiesen, bei denen außer der erheblichen Schwerhörigkeit und der Apathie kein einziges weiteres Symptom sich zeigte, und ich habe mich da mit der Beobachtung nicht mehr lange aufgehalten, sondern auf Grund meiner Erfahrungen die Leute bald als dauernd untauglich und dienstbeschädigt entlassen. Nur ein Symptom gesellt sich auch der Hemmung gerne zu, nämlich ein Zittern, und zwar ein unregelmäßig geformtes, aus mehr vereinzelt Stößen bestehendes, stark intentionales Zittern, das sich sehr leicht vom Durchschnittsbild des viel häufigeren hysterischen Tremors nach Shock unterscheidet.

Sämtliche Kranke, die hier in Frage kommen, sind am Gehör stark geschädigt, aber nur ein einziger meiner Kranken hatte eine Zerreißung des Trommelfells. Dabei sind solche Zerreißungen nach den ohrenärztlichen Erfahrungen beim Shock häufig, aber bei der Zerreißung tritt anscheinend die Shockwirkung auf das Gehirn gerade nicht ein oder wird wenigstens nicht so schwer. Für die Erklärung der Shockwirkung ist diese Tatsache wohl bemerkenswert.

Nachdem ich auf einem kriegsärztlichen Abende eine Krankenvor-

stellung veranstaltet habe, bei der ich von jedem der Typen einen Fall zeigen konnte, wird mir bereits die Beobachtung von Apathie als Grundsymptom von anderer Seite bestätigt. Es kann keinen größeren Gegensatz geben, als diese stets gleichmäßigen und gleichgültigen Kranken und die ewig Unruhe erzeugenden Bilder von Hysterie, die sich an den Shock anschließen. Es ergibt sich eine klinische Scheidung, die für unsere zunächst rein praktische Aufgabe mir von größter Wichtigkeit zu sein scheint.

Ist erst einmal die Aufmerksamkeit erregt, so ist die Diagnose dieses Krankheitsbildes ohne weiteres gegeben. Die Prognose ist deswegen vorläufig schwer zu beurteilen, weil dieser Krankheitstyp etwas ganz Neues ist. Wohl kann man sich erinnert fühlen an die sog. Dementia posttraumatica, die mehrfach beschrieben worden ist. Aber bei dieser handelt es sich doch wohl um eine wirkliche Demenz, die bei einem Kopftrauma durch eine nicht weiter diagnostizierte Veränderung ausgelöst ist. Bei den Shockkranken dagegen liegt keine Demenz vor. Die einzige Erfahrung aus meiner Friedentätigkeit, an die mich die in Rede stehenden Beobachtungen erinnern haben, sind vereinzelte Fälle von Symptombildern nach elektrischen Unfällen, die eine auffällige Trägheit verursacht haben bei Frauen, die nach Aussage der Umgebung sogar vorher besonders lebhaften Charakters waren. Auch dieses Krankheitsbild ist als Folge von Elektrizitätseinwirkung nicht allgemein bekannt und auch nicht häufig. In solcher Reinheit wie hier ist mir auch dort die Apathie nicht entgegengetreten, vielmehr war sie mit der gewöhnlichen hypochondrischen Verstimmung der Unfallneurose verbunden.

Der Verlauf war dort wenig günstig. Er wird nach dem Explosionsschock als noch wesentlich ungünstiger anzunehmen sein. Bei den leichteren Fällen habe ich Besserung gesehen. Einer der Betroffenen versieht den Dienst als Wärter auf meiner Station zur besonderen Zufriedenheit, allerdings hat sich bei ihm auch das Hörvermögen ausnahmsweise noch gebessert. Die schwereren Fälle habe ich in die Heimat entlassen. Die Nachuntersuchungen werden später den Militärärzten Gelegenheit geben, über die weiteren Aussichten zu urteilen. — Von einer Behandlung kann selbstverständlich nichts erwartet werden.

II. Epilepsie nach Explosionsschock.

Epilepsie nach Explosionsschock ist nicht häufig, aber daß sie vorkommt, ist mir durch 2 Fälle unzweifelhaft geworden. In beiden ist im Anschluß an die Betäubung kein Anfall aufgetreten, was wegen des Gegensatzes zum hysterischen Anfall betont zu werden verdient. Beide Fälle waren am Hörvermögen schwer geschädigt, aber der eine Fall gehörte seinem ganzen Verhalten nach in die 1. Gruppe, und das Krank-

heitsbild erschöpfte sich mit der Apathie, die nur durch die wöchentlich ein- bis zweimal auftretenden schweren epileptischen Anfälle mit vielen Verletzungen und Zungenbissen kompliziert wurde. Geringfügiges, fast rein intentionales Zittern oder vielmehr eine Unterbrechung der Verrichtungen durch gröbere Muskelabweichungen waren das einzig Bemerkenswerte. Der zweite Fall dagegen bot ein ganz abweichendes Allgemeinverhalten. Der Kranke war äußerst erregt, drängte unaufhörlich hinaus, beklagte sich über alles und hatte das Gefühl schwersten Leidens und grenzenlosen Unrechts, das ihm geschehe. Die Anfälle waren hier ebenso häufig, in beiden Fällen traten sie oft des Nachts auf, ohne daß sie durch die Unruhe anderer Krampfkranker ausgelöst wurden. Daß nicht etwa früher Epilepsie bestanden hat, wird durch monatelangen Dienst sichergestellt. Das Zittern ist bei diesen Kranken zwar ständig, aber ähnelt auch viel mehr dem intentionalen Typ der Hirnshockkranken als dem hysterischen Typus, den wir fortwährend auf der Station zu beobachten Gelegenheit haben.

Zwei weitere Fälle möchte ich nicht als ebenso sicher hinstellen, obgleich für mich persönlich ein Zweifel an der epileptischen Natur ihrer Anfälle nicht besteht. Auch hier sind die Anfälle erst einige Zeit nach dem Shock aufgetreten. Bei dem einen waren es nach seiner Angabe zuerst nur Schwindelanfälle, die immer schlimmer wurden. Auch in meiner Behandlung, die zunächst von der Annahme einer Hysterie geleitet wurde, hat sich der Zustand zusehends verschlimmert. Die Anfälle sind immer schwerer geworden, und obgleich ich sie nicht gesehen habe, weil sie fast alle nachts stattfanden, bin ich immer mehr zur Überzeugung gekommen, daß Epilepsie vorliegt. Dabei ist zu bemerken, daß uns die Kriegstätigkeit in bezug auf die Unterscheidung von Epilepsie und Hysterie überhaupt vor Aufgaben gestellt hat, die kaum jemand erwartet haben wird, die zu einem Teil geradezu unlösbar sind. Und was in den schwierigsten Fällen besonders zu bemerken ist, das ist die Verlegenheit gerade beim Anblick des Anfalls selbst. Ich habe einen Wachsaal für Krampfkranke einrichten müssen, weil durch besondere örtliche Verhältnisse, durch das Zusammenströmen einer großen Anzahl von fraglich Tauglichen für den Ersatz der Armierungsformationen des Ostens sich die Krampfkranken stark häuften. Nun gibt man dem Wartepersonal die schönsten Lehren, und wenn man dann selbst einen der Beschreibung nach zweifelhaft gebliebenen Anfall sieht, dann ist man in der unangenehmsten Verlegenheit.

Ganz abgesehen von der Möglichkeit, daß bei einem Epileptiker auch hysterische Anfälle vorkommen, ist die Diagnose in zweifelhaften Fällen weit eher auf den Gesamtverlauf zu stützen, als auf den Anblick eines einzelnen Anfalls. Kleinere Verletzungen können natürlich keinen Ausschlag geben, aber selbst Lippenwunden und in einem Falle auch

einen Zungenbiß habe ich bei einem Shockkranken gesehen, bei dem sich bei weiterer Beobachtung die Hysterie zweifellos herausstellte und ein Anfall dem anderen so gleich, daß ein Nebeneinanderbestehen beider Anfallsarten auszuschließen war. Mithin ist die größte Vorsicht bei der Diagnose geboten, aber wenn ich trotz solcher Erfahrungen schließlich von der Epilepsie nach Explosionsschock überzeugt worden bin, so glaube ich, meine Erfahrungen doch wohl ins Feld führen zu dürfen. Ob es sonst eine traumatische Epilepsie gibt oder nicht, entscheidet unsere Frage nicht. Der Explosionsschock erweist sich als eine so eigenartige Schädigung, daß es nicht angeht, unsere Friedenserfahrungen über Unfallfolgen einfach auf ihn übertragen zu wollen. Wie man sich den Zusammenhang vorstellen will, bleibt jedem überlassen. Hier handelt es sich zunächst um die Feststellung der Tatsachen auf einem neuen Beobachtungsgebiete.

Die Diagnose darf sich, allerdings mit großen Einschränkungen, zunächst von der Erwägung leiten lassen, daß bei erheblicher Beeinträchtigung des Gehörs an eine Epilepsie immerhin eher zu denken sein wird. Es wäre aber eine Schematisierung, diesen Anhaltspunkt zum ausschlaggebenden zu machen, und ich bekenne, daß meine Erfahrungen hier nicht ausreichen. — Was die Aussichten anlangt, so haben sich meine Fälle sämtlich ungünstig entwickelt, und zwar im Gegensatz zu recht zahlreichen, auf unerklärte Weise im Felde entstandenen Epilepsien, die im Lazarett zum Stillstand gekommen sind, trotzdem die ungünstigen Verhältnisse des Wachsals mit zahlreichen Krampfkranken nicht zu umgehen waren. Man wird in solchen Fällen an eine epileptische Anlage denken, also mit anderen Worten an das Gegeben-sein von all den möglichen Vorbedingungen für epileptische Anfälle, nur in einem unterschwelligen Grade, der durch irgendeinen Anteil der Kriegseindrücke und -erlebnisse überschwellig wird und den Anfall erscheinen läßt. Bei der Epilepsie nach Shock ist von einer solchen Disposition nicht die Rede, dagegen spricht ja schon der Verlauf, die gehäuften und schweren Anfälle. Ausgezeichnet waren die Fälle noch durch eine Neigung zu Absencen, die bei einer im Mannesalter entstandenen Epilepsie wohl als ungewöhnlich zu bezeichnen ist.

Eine Beeinflussung durch Bromverabreichung habe ich nicht gesehen. Der weitere Verlauf ist nach dem Kriege abzuwarten.

III. Hysterie nach Shock.

Die größte Gefahr des Shocks besteht in der Auslösung einer Hysterie. Sie ist die häufigste Wirkung, und ist sie schon deshalb die gefährlichste, so ist sie es noch mehr wegen der außerordentlichen Schwere vieler Krankheitsfälle der Hysteriegruppe, die sich allen Beeinflussungsversuchen unzugänglich erweisen können und die Kranken in nicht minder

bejammernswerte Zustände versetzen, als die bisher geschilderten Shockfolgen darstellen. Was Hysterie ist, das setze ich als bekannt voraus. Soviel ich sehe, weiß es auch jeder Arzt ganz gut, trotzdem es so unendlich schwer oder vielmehr fast unausführbar ist, eine präzise Definition zu geben. Ich gehöre zu denen, die den Begriff der Hysterie nicht nur für unentbehrlich halten, sondern die in der Hysterie ein ganz fest umrissenes Krankheitsbild sehen, dessen Pathologie zwar noch nicht aufgeheilt ist, das aber darum klinisch nicht weniger fest steht, wie etwa der Begriff der Tuberkulose vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus oder der des angeborenen Schwachsinn. Auch Schwachsinn geht ohne Grenzen ins Normale über, auch Schwachsinn kombiniert sich mit anderen psychischen Krankheitserscheinungen, aber deswegen hat noch kein Mensch etwas gegen den klinischen Begriff einzuwenden gehabt. Die Scheu vor dem Ausdruck „Hysterie“ ist nicht zu verstehen. Die Hysterie äußert sich in greifbaren Störungen, die nur jede beliebige Funktion, die überhaupt dem Nervensystem untersteht, betreffen können. Darum ist eine Aufzählung der Hysterie Symptome undurchführbar. Ich habe für diese Symptome früher die Bezeichnung „Hysterieprodukte“ vorgeschlagen, die weniger verfänglich ist als der historisch schwer belastete Ausdruck „Stigmata“.

Selbstverständlich können auch die Symptome der Shockhysterie nicht aufgezählt werden, aber wie überhaupt in der Mehrzahl der Fälle so äußert sich doch auch hier die Hysterie meist in gut charakterisierten Typen, die sich aus der Symptomzusammenstellung ergeben. Im Vordergrund stehen echte hysterische Erscheinungen, die wir allesamt gut kennen. Es ist neben der Auslösung durch den Shock aber vor allem die Schwere der Krankheit und ihr Auftreten ohne eine Disposition, was die Gruppe charakterisiert. Der letzte Umstand gibt den Bildern ein besonderes Gepräge, denn wir finden uns hier meist ganz anderen Persönlichkeiten gegenüber, als sonst von Hysterie befallen werden. Junge, bis dahin kraftstrotzende Männer produzierten als Wirkung des Shocks die schwersten Hysterieerscheinungen, und es entsteht ein den Kenner seltsam anmutender Gegensatz des ganzen Verhaltens zu dem Behaftetsein mit der Hysterie. Es kann deswegen auch gar nicht die Rede davon sein, daß etwa der Shock die nervösen Kräfte des Organismus untergrabe und auf solchem Umwege Hysterie erzeuge, sondern wir stehen vor der einfachen klinischen Tatsache, die um keiner Theorie willen umgedeutet werden darf, daß der Shock unmittelbar Hysterie auslöst. Wie er das vermag, das weiß ich nicht. Ich weiß aber, daß er es leider nur zu häufig tut. Ob es eine Schreckwirkung ist oder was es sonst sei, das muß hier dahingestellt bleiben. Es spricht wenig für einen solchen Zusammenhang, daß die schwersten Fälle von Hysterie nur nach voller Betäubung erscheinen, wo doch zur Ent-

faltung des Schreckaffekts eigentlich kaum die Zeit bleibt, und daß bei den vielen, die mit dem bloßen Schrecken davonkommen, bei denen ich also einen Shock gar nicht anerkenne, eine schwere Hysterie mindestens zu den Seltenheiten gehört und sich im übrigen auch durch den günstigen Verlauf von der eigentlichen Shockhysterie unterscheidet. Obgleich ich selbst einmal eine Hysterietheorie aufgestellt habe, die sogar einige Beachtung gefunden hat, bin ich mir im Augenblicke mehr als je bewußt, wie sehr unser theoretisches Interesse in die zweite Linie zu treten hat gegenüber der unbefangenen klinischen Würdigung. Diese aber stellt uns vor Krankheitsbilder, denen mit den herkömmlichen Schlagworten wie Suggestion usw. ebensowenig gerecht zu werden ist, wie den Symptomen mit den entsprechenden therapeutischen Versuchen beizukommen ist.

Von gleicher Wichtigkeit für die Klinik wie für theoretische Ausdeutungen ist nur die Tatsache, die voranzustellen ist, daß kein einziger der mit schwerer Hysterie Erkrankten ertaubt ist oder auch nur eine erhebliche Gehörstörung aufweist. Schon dadurch trennt sich diese Gruppe ganz grundsätzlich von der ersten. Selbstverständlich darf nicht schematisiert werden, und von etwaigen Mischformen soll noch die Rede sein, aber der Gegensatz ist doch so in die Augen fallend, daß eigentlich jeder Beobachter darauf stoßen müßte, und wenn diese wichtige Tatsache noch nicht gebührend gewürdigt ist, so kann es nur daran liegen, daß gelegentlich auch eine hysterische Taubheit vorkommt. Ich habe selbst einen derartigen Fall in Beobachtung. Der Mann wurde ins erste Heimatlazarett vollständig taub und stumm eingeliefert. Eines Tages wurde in seiner nächsten Nähe ein Grammophon gespielt. Er hörte einige Töne und konnte darauf sofort sprechen. Sechs Wochen nach dem Unfall wird er hier aufgenommen, hört angeblich nur ganz lautes Spielen des Klaviers, aber auch nur als Geräusch, ohne Töne zu unterscheiden. Dagegen liest er jedes Wort von den Lippen ab und hat diese Kunst in 3 Wochen erlernt, was selbstverständlich auch nicht möglich gewesen wäre, wenn er eben nicht in Wirklichkeit dabei doch gehört hätte. Er reagiert auf den lautesten Anruf von hinter her nicht im mindesten, und an der Diagnose einer hysterischen Taubheit ist nicht zu zweifeln. Gerade der Gegensatz zu den gewöhnlichen Gehörstörungen nach Shock, die ein Ohrenarzt als funktionell der hysterischen Taubheit gleichstellen will, ist lehrreich.

Das klinische Bild der Hysterie nach Shock wird beherrscht von 3 Symptomgruppen: Anfällen, Lähmungen und Zittern. Die Anfälle können das Krankheitsbild allein bestreiten. Sie sind selbstverständlich sehr verschieden, und ihr Aussehen kann, wie bereits erwähnt, der Diagnose Schwierigkeiten bereiten. Die beiden schlimmsten Fälle, die ich gesehen habe, geben an, daß sie beim Erwachen aus der Betäubung

sofort einen Anfall gehabt haben. Das ist bei den Epileptischen nicht der Fall gewesen. Auch bei der Hysterie ist aber ein allmähliches Zunehmen und eine Verschlimmerung der Anfälle das Gewöhnliche. Das geschieht in den Lazaretten und besonders hier auf der Nervenstation erst recht. Es sind mir aber Fälle aus den allgemeinen Lazaretten zugegangen, die erst dort zur Höhe des Zustandes gelangt sind, so daß also die Verschlimmerung nicht ganz der Ansteckung und auch nicht ganz meiner persönlichen Ungeschicklichkeit zuzuschreiben ist, die ich angesichts der außerordentlichen Erfolge, deren andere sich rühmen, leider zugeben gezwungen bin. Der Aufenthalt auf einer Krampfstation ist allerdings der denkbar ungeeignetste. Die Kranken neigen dazu, beim Anfall anderer Kranker mitzumachen, und dadurch bekommt man die Anfälle häufig zu Gesicht. Aber man hüte sich, daraus allein diagnostische Schlüsse zu ziehen, denn auch ein zweifellos epileptischer Anfall kann in ähnlicher Weise ausgelöst werden.

Die Anfälle können äußerst schwer sein, und sie dauern meist lange, oft Stunden mit Erschöpfungsunterbrechungen. Der Unterschied gegen den epileptischen Anfall ist keineswegs einer des Grades, und die Kraftentfaltung und auch die Tiefe der Bewußtlosigkeit brauchen dem epileptischen Zustande nichts nachzugeben. Aber schließlich zeigt sich doch am Ende nicht nur in der Art des Auftretens, sondern auch in der Gestalt des Anfalls der Unterschied. Es tritt eine Affektähnlichkeit und eine wirkliche Affektentladung in einer Weise in Erscheinung, die beim epileptischen, typischen Anfall nicht vorkommt und auch im epileptischen halluzinatorischen Anfall einen anderen, eben den halluzinatorischen Charakter hat. Am wichtigsten ist für die Diagnose die Art des Erwachens. Die meisten Hysterischen sind nach dem Anfall sofort ganz munter. Dagegen sind Verletzungen an den Gliedern bei den kräftigen Krampfbewegungen der Hysterischen etwas ganz Gewöhnliches, und selbst mit dem Kopf schlagen manche Kranke in einer Weise gegen die Unterlage, die sonst als charakteristisch für Epileptiker gegolten hat.

Mit anderen Produkten komplizieren sich eher die Fälle leichter Krampfformen, wo die Bewußtseinstrübung geringer und schließlich zweifelhaft wird und wo die Anfälle sich mehr dem bekannten Bild einer Affektentladung oder gar eines einfachen Strampelanfalls nähern. Solche Kranke bieten gelegentlich vorübergehende, bekannte Produkte wie Aphonien nach dem Anfall, und diese Kranken zittern außerdem nach meiner Beobachtung sämtlich.

Das hysterische Zittern hat gewöhnlich die Form des groben Wackelns von ziemlich regelmäßiger langsamer Schlagfolge. Es wird aber bei allen möglichen Anlässen durch choreiforme Zwischenstöße unterbrochen. Der Pseudochoreatremor wechselt natürlich sehr, und gelegent-

liche diagnostische Schwierigkeiten sind nicht ausgeschlossen. Das Zittern hat meist eine Inkubation. Es wird, wie so viele hysterische Produkte, erst allmählich zur Höhe entwickelt. Es wird immer mehr „eingeübt“. Dieser Ausdruck soll aber nichts mehr besagen, als daß sich eben die Störung immer fester einnistet und fixiert. Das Zittern betrifft mit Vorliebe den ganzen Körper zugleich. Wird ein Körperteil bevorzugt, so ist es gewöhnlich der Kopf. Das Zittern ist wenig intentional und hindert überhaupt bei den Hantierungen weniger, als nach dem bloßen Anblick zu vermuten wäre. Erst wenn es sich mit Lähmungserscheinungen zusammenfindet, tritt Unbehilflichkeit auf, dann allerdings bis zu den höchsten Graden.

Zum Zittern gehört das Stottern, das bei der Shockhysterie in allen Graden erscheint und ebenfalls die Neigung zeigt, sich eher zu verschlimmern als nachzulassen. Die schlimmeren Fälle kennzeichnen sich gerade durch heftige Einzelzuckungen, an denen mit Vorliebe das Platysma sich beteiligt, oder durch ticartige Zuckungen beim Sprechen als hysterisch. Das ist natürlich selten, dagegen gehört ein geringes Anstoßen geradezu zum Durchschnittstyp der Shockerkrankung überhaupt, und nach einiger Erfahrung kennzeichnet sich dieses Bild so gut, daß ich schon mehrfach, wenn Kranke zur Aufnahme kamen, die Leute meinerseits fragen konnte, ob sie etwa durch eine Granate betäubt worden seien.

Unter den hysterischen Lähmungen nach Shock überwiegen nach meiner Erfahrung die Paraplegien. Diese Lähmungen sind fast alle sofort beim Erwachen aus der Betäubung vorhanden gewesen und haben sich dann allmählich so weit gebessert, daß nur Gangstörungen übriggeblieben sind, deren hysterischer Charakter sofort erkennbar ist. Der eine Kranke geht bei guter Kraftentfaltung der Beine derart lordotisch, daß er eine kleine Steigung nicht nehmen kann. Der andere schiebt sich mit dem ganzen Becken Schritt für Schritt vorwärts, ein Dritter knickt bei jedem Schritt, den er machen will, in den Kniegelenken ein. Viele weisen Zittern der Beine bei jeder Kraftentfaltung auf. Die größten Widersprüche in dem Gebrauch der Muskeln kommen vor. Der eine bewegt im Liegen das Bein nicht von der Unterlage, kann aber stehen, bei einem anderen ist es gerade umgekehrt.

Weiter wäre über die Krankheitsbilder wenig zu sagen. Es kommt selbstverständlich auch anderes vor. In den Lazaretten, die mehr frische Fälle sehen, scheinen auch andersartige Gesamtbilder zu erscheinen. Besonders spielen da die Sprachstörungen anscheinend eine größere Rolle, und die Prognose wird den dortigen Ärzten günstiger erscheinen, da sich auf den Nervenstationen schließlich die schlimmeren Fälle zusammenfinden.

Sie werden hierhergeschickt zur Behandlung. Leider ist die Auf-

gabe viel schwerer lösbar, als sie nach den verbreiteten Anschauungen über die Prognose der Hysterie allgemein gilt. Gewiß gelingen auch an Heilungen grenzende Beeinflussungen, aber im allgemeinen sind die Aussichten trübe genug. Selbst bei gebildeteren Kranken, die für alle Maßnahmen und besonders für die Übungen volles Verständnis hatten, muß ich leider von manchem Mißerfolg berichten. Einen Lehrer, der nur noch eine Gehstörung aufwies, die ihm Bewegung auf der Straße mit einem Stock gestattete, habe ich in diesem Zustande entlassen, um nun die bestimmt erwartete völlige Ausheilung zu Hause noch sicherer eintreten zu lassen. Ich begegnete dem Manne nach Monaten auf der Straße in unverändertem Zustande, und er klagte bitterlich, daß man ihn ungeheilt entlassen habe. Die Beeinflussung hängt von so vielerlei Zufälligkeiten ab, daß man des Erfolges nie ganz sicher ist. Die Anfälle und das Zittern sind einer direkten Beeinflussung überhaupt unzugänglich.

Wir wissen heute nicht, was aus den Kranken schließlich werden soll. Wir können sie unmöglich während der langen Kriegsdauer auf den Stationen ansammeln, und die Verlängerung der Behandlung erscheint auch vielfach gar nicht zweckmäßig. Die Gelegenheit zu schaden ist in so langer Zeit mindestens ebenso groß wie die, einen günstigen Einfluß auszuüben. Die Behandlung der Hysterie ist eine äußerst schwierige Kunst, und die größte Vorsicht erfordert es allein schon, daß man die Fixierung der Krankheitsprodukte nicht noch unterstützt. Wenn andere über glänzende Erfolge ganz bestimmter Heilmethoden berichten, so kann ich nur erklären, daß ich manchen um seinen Optimismus beneide, noch nie aber in der Lage gewesen bin, einen anderen um einen wirklichen Erfolg zu beneiden.

Vielleicht wird das Zittern, wo es nicht durch Anfälle kompliziert ist, bei Aufnahme einer Berufsbeschäftigung eher schwinden. Eine solche ist selbstverständlich von ganz anderem Heilwert als alle Übungen, die wir im Lazarett vornehmen, wo doch die Übungen, statt abzulenken, nur erst recht auf die krankhaften Funktionen hinlenken. Und doch ist Übung das allein angebrachte Heilmittel. Nur sie kann die verkehrte Funktionseinstellung wieder ins rechte Geleise bringen. Es gibt bei erwachsenen Menschen keine Schnellheilungen einer Hysterie. Eine solche ist immer trügerisch, außer bei ganz strengen monosymptomatischen Formen. So werden auch manche Shockhysterien in kürzester Zeit wieder heilen. Da hat es sich aber im wesentlichen um bloße Schreckwirkungen gehandelt. Auch die Hypnose wird man nur mit äußerster Vorsicht anwenden dürfen: Ihre Gefahren bei der Hysterie überhaupt und bei der Shockhysterie im besonderen halte ich für so groß, daß ich mich zu ihrer Anwendung nur unter ganz besonderen Umständen entschließen würde.

Die Kranken müssen psychisch mit einer Vorsicht behandelt werden, die im Drange des Lazarettbetriebes an unsere Geduld große Anforderungen stellt. Die Kranken sind mißtrauisch, und mit dem wichtigen Mittel der Vernachlässigung von Symptomen ist wenig anzufangen. Sie alle verlangen nach äußeren Stützen, und doch sind Stöcke und erst recht Krücken von offenbarem Nachteil. Selbst die unschuldige Einspritzung mit destilliertem Wasser wird man schwer genug wieder abgewöhnen. Dem Kranken zu sagen, daß er getäuscht worden ist, das wird wohl nur ein Anfänger in der Psychotherapie für ein geeignetes Verfahren halten. Es bleibt meist nichts anderes übrig, als die Kranken auf die Zeit als Heilerin zu verweisen und sie auf eine allmähliche Besserung zu vertrösten. Natürlich weiß man sehr wohl, daß ganz unberechenbare Einflüsse zu Hause der Kranken warten, aber ungünstiger als die Lazarettverhältnisse wird die häusliche Umgebung im Durchschnitt wohl nicht sein. So ist die Entlassung nicht immer eine bloße Verlegenheitsauskunft, sondern vielleicht doch in manchen Fällen noch der Weg zur Heilung.

IV. Hypochondrie nach Shock.

Die Bezeichnung Hypochondrie wähle ich nach dem hervorstechendsten Merkmal dieser Gruppe, das sie mit den allbekannten Zuständen nach jedem beliebigen Trauma gemein hat. Es überwiegt im Bilde nicht so die wirkliche Schwächung der nervösen Funktionen wie die hypochondrische Geistesverfassung, und darin gleichen die Kranken eben den Verletzten, mit denen wir uns mehr als uns lieb ist im Frieden zu beschäftigen haben und deren Zustand die praktischen Ärzte sich gewöhnt haben, als traumatische Neurose zu bezeichnen. So entschieden es abzulehnen ist, die Kranken der ersten 3 Gruppen mit dieser Etikette zu versehen, so wenig wäre hier dagegen zu sagen, wenn dieser Begriff nicht leider schon immer ein schwankender und im Augenblicke durch eine erneute Diskussion ein wissenschaftlich schwimmender geworden wäre. Wir sprechen sonst von einer Neurose nur, wenn rein funktionelle Störungen vorliegen. Ist also eine Krankheit irgendwie durch organische Veränderungen mitbedingt, dann ist sie gar keine Neurose mehr.

Die hier in Frage stehenden Kranken besitzen alle Merkmale der gewöhnlichen Unfallneurosen. Sie sind einfach Hypochonder, die auf ihre Beschwerden, sei es aus Furcht vor den wirklichen und den in Aussicht stehenden Gesundheitsgefahren, sei es aus anderen weniger lauter Motiven, mehr Gewicht legen, als wir berechtigt finden dürfen, und sie sind noch im besonderen Kriegshypochonder, die einfach nicht gesund werden wollen. Wie überall, wenn eine krankhafte Selbstbeobachtung einsetzt, stellen sich unter deren Einwirkung allerhand Mißempfindungen

ein. Die Parästhesie aber ist für mich das Charakteristicum der Hypochondrie, deren Vorhandensein oder Fehlen eine weit größere praktische Bedeutung besitzt, als die wissenschaftlichen heutigen Anschauungen zugestehen wollen. Man hat gegen die Hypochondrie einen Feldzug eröffnet, und man hat sie aus der Wissenschaft der Neurosen geradezu ausgerottet. Im Leben selbst spielt sie dagegen ruhig weiter ihre unheilvolle Rolle. Es ist ein gewaltiger Unterschied, ob jemand z. B. nur über schlechten Appetit klagt, oder ob er angibt, deutlich zu fühlen, wie die Speisen in seinem Magen liegen. Jeder Praktiker wird das Erscheinen solcher Organempfindungen ernst auffassen, und wenn es auch keine Hypochondrie geben soll, so darf der praktische Scharfblick nicht über Unterschiede hinweggehen, die freilich bei der Beschreibung in einer allgemeinen Neuropathie sich verlieren, die aber nie ihren Wert für die Beurteilung einbüßen dürfen.

Die Neigung zu hypochondrischer Selbstbeobachtung braucht in Wirklichkeit nicht einmal angeboren zu sein, aber sie ist bei vielen Kranken dieser Gruppe auf eine vorhandene Disposition zu beziehen, und bei manchen Kranken ist hier der Zweifel berechtigt, ob sie wirklich einen Shock erlitten haben. Bei anderen besteht eine geringgradige Hörstörung, und man kann sie als leichteste Fälle der 1. Gruppe auffassen, deren Geisteszustand bei dem Fehlen stärkerer Hemmung die Richtung ins Hypochondrische und querulierende Verhalten einschlägt. Sie klagen im Gegensatz zu jenen Kranken unaufhörlich über all die Beschwerden, die jeder Unfallverletzte uns alle Tage auftischt. Der objektive Befund ist dabei negativ, nicht einmal eine Reflexsteigerung findet sich, keine Gesichtsfeldeinschränkung, keine besondere Ermüdbarkeit, höchstens einmal eine erhöhte Erregbarkeit des Herzens. Die Stimmung ist eben die bekannte Verdrießlichkeit der Unfallnervenkranke.

Selbstverständlich ist hier das Gebiet der Mischformen, und die Krankheitsbilder verwischen sich schon deswegen, weil hier vielfach unter der Shockschädigung alte Funktionsstörungen neu aufleben und sich verstärken. So gibt es hier Magenbeschwerden, die sonst ganz im Bilde der Shockfolgen fehlen, ferner die zahllosen Fälle von Schlaflosigkeit mit ihren Folgen für die Leistungsfähigkeit. Die Mehrzahl der Betroffenen zeichnet sich durch eine Arbeitsunlust aus, die zu bekämpfen unter den gegebenen Umständen recht schwer ist. Die Leute haben schließlich immer recht, arbeiten sie etwas, so bekommt es ihnen nicht, und arbeiten sie nichts, so fangen sie Grillen. Es ist die alte Geschichte, und man braucht ihr nicht neue Namen zu geben, aber zu bemerken ist doch, daß auch unter den Kranken dieser Gruppe sich im Durchschnitt immerhin noch eher beeinflussbare und verständige Menschen finden, als unter den Unfallkranken, die uns im Frieden

unseren Beruf so schwer machen. Manche finden doch unter dem Zuprspruch des Arztes wieder den Weg zu einem tätigen Leben.

Wenn es der Zustand der Funktionen irgend zuläßt, müssen alle in diese Gruppe gehörigen Fälle wieder in Dienst kommen. Gewiß machen sie dem Truppenarzt zu schaffen, aber man kann sie unmöglich lange auf der Station behalten, wo sie den Geist der Unzufriedenheit, der sowieso umgeht, am meisten vermehren. Die Kuren werden besonders bei diesen Leuten in vielen Lazaretten und besonders in den Sanatorien über jede Gebühr ausgedehnt. Welchen Zweck soll es wohl haben, einen solchen Menschen 6—10 Monate gut zu verpflegen und ihn im Nichtstun zu üben oder im besten Falle ihn mit allerhand Spielereien zu beschäftigen? Sind die Leute zu keinerlei Dienst brauchbar, so mache man sie für einige Monate dienstuntauglich, muß aber dabei die Rente selbstverständlich möglichst gering ansetzen, selbst auf die Gefahr hin, daß sie den Instanzenweg beschreiten. Man wird diese Kranken selbstverständlich vor Berufswechsel zu bewahren suchen, man wird auch gut tun, sie vor allzu weitgehender Fürsorge zu schützen. Man wird sich vergegenwärtigen, daß es nicht gerade die arbeitsfreudigsten Menschen sind, mit denen man es zu tun hat. Zu helfen ist einem Kranken sehr schwer, der nicht den Wunsch hat, daß ihm geholfen werde. Und will man einen Einfluß ausüben, so kann er sich zuerst nur in der Richtung bewegen, daß man diesen Wunsch erst einmal erweckt und kräftigt. Darum darf man auch des Mitleids nicht allzuviel spenden lassen. Daß es geschieht, die Gefahr besteht heute, und eine Rente erhöhen kann man jederzeit, sie verkleinern ist sehr schwer, sie ganz zu entziehen, wird vielleicht in den meisten Fällen durch mancherlei Umstände, auf die wir uns nach dem Kriege gefaßt machen müssen, vereitelt werden.

Überblicken wir die Krankheitstypen, so ergibt sich als wichtigste Lehre, daß eine grundsätzlich verschiedene Wirkung vom Shock ausgeht, je nachdem er das Gehörorgan empfindlich geschädigt hat oder nicht. Wenn es auch Schematismus wäre zu behaupten, daß der Gegensatz in jedem Falle bestätigt werde, so wird er durch die schwersten Fälle jedenfalls an den Tag gebracht, und er ist ausreichend deutlich durch das ganze Krankenmaterial zu verfolgen. Ist aber die Wirkung so grundverschieden, so ist es naheliegend, daß auch die Schädigung selbst in den beiden Fällen nicht dieselbe gewesen ist. Ob nun aber das eine Mal durch die Funktionsstörung des Ohres die weiteren Folgen entstehen und das andere Mal irgendein anderer Zusammenhang besteht und welcher, darüber ließen sich nur schlecht gestützte Vermutungen aufstellen. Wie die Erschütterung wirkt, bleibt vorläufig dunkel, aber jeder Erklärungsversuch wird die Verschiedenheit der Folgezu-

stände zu berücksichtigen haben. Aus dem Felde haben wir erfahren, daß es sogar einen Granatschocktod geben soll. Wenn sich dies bestätigen sollte, so wäre die Tatsache für die Theorie natürlich von höchster Wichtigkeit. Man sieht auch hieran, wie vielerlei noch zu klären bleibt, und um das hier Gebotene nicht durch eine Stellungnahme in theoretischen Streitigkeiten in Frage zu stellen, sei auf die Beteiligung an der Diskussion lieber verzichtet.

(Aus der Univ.-Klinik für psychisch und Nervenkranken zu Bonn
[Direktor: Geh. Rat Westphal].)

Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems und Kriegsschädigung.

Von

Dr. med. et phil. **J. Rülff**, Nervenarzt,
ordinierendem Arzte im Reservelazarett I, Abt. Kgl. Nervenkl. ¹⁾.

(Eingegangen am 21. Juni 1916.)

M. H.! Mit der Dauer des Krieges wird die Frage nach unserer Stellung zur Dienstentschädigung bei den organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems immer dringender. Konnten wir zu Beginn des Krieges dieser Frage noch in der Mehrzahl der Fälle aus dem Wege gehen, da wir annehmen durften, daß die meisten Erkrankten ihre multiple Sklerose, ihre Tabes oder was sonst in Betracht kam, bereits in den Krieg mitgebracht hatten, so wird mit der Länge des Krieges diese Annahme immer unwahrscheinlicher und die Aufstellung von Richtlinien für unsere gutachtlichen Entscheidungen, zugleich auch die Notwendigkeit, unsere diagnostische und ätiologische Erkenntnis auf dem Gebiete der organischen Zentralerkrankungen zu schärfen, immer dringender.

Wenn ich Ihnen deshalb heute abend einen Überblick über die häufigeren Erkrankungen aus diesem großen Gebiete geben soll, so erscheint es zunächst notwendig, das Thema selbst etwas zu präzisieren. Was ich unter organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems verstehe, brauche ich freilich nicht näher auseinanderzusetzen. Ich begreife darunter eben alle so benannten pathologischen Zustände mit Ausnahme derjenigen, welche ihrer Natur nach niemals Gegenstand unserer Erörterung werden können, wie z. B. die Little'sche Krankheit oder die sog. Heredodegenerationen, die im angeborenen Ausfall ganzer Faser- und Zellensysteme bestehend das befallene Individuum gar nicht militärdienstfähig werden lassen, oder, wie das meist der Fall ist, schon lange vor dem militärpflichtigen Alter ad exitum bringen.

Wohl aber muß ich mit einigen Worten auf das Moment der Kriegsschädigung, wie sie sich aus den häufig nicht genügend berück-

¹⁾ Nach einem Vortrage, gehalten am Kriegsärztlichen Abend zu Bonn.

sichtigten Bestimmungen unserer offiziellen gedruckten Anweisung ergibt, oder der „Kriegsdienstbeschädigung“, wie sich diese ausdrückt, eingehen.

Selbstverständlich fällt von vornherein die Kriegsdienstbeschädigung *par excellence*, die Verwundung, für unsere Betrachtung aus. Denn ich will ja nicht von den Verwundungen, sondern von den Krankheiten des Zentralnervensystems im Zusammenhange mit Kriegsschädigung sprechen. Doch werden wir die Verwundung nur insoweit außer acht zu lassen haben, als sie das Zentralnervensystem direkt trifft. Sollte sich etwa herausstellen — und das wird Ihnen in der Tat ein vorzustellender Fall demonstrieren — daß eine an anderer Körperstelle gesetzte Verwundung zur Ursache einer Zentralerkrankung wird, so wird sie natürlich in hervorragendem Maße unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen.

An zweiter Stelle kommen als Kriegsschädigung in Betracht die stumpfen Traumen, insofern sie Anlaß zu Gehirn- oder Rückenmarkserkrankungen geben.

Dann werden alle übrigen ursächlichen Momente, soweit sie als Kriegsdienstbeschädigung aufzufassen sind, in Betracht zu ziehen sein. Und wenn wir den Begriff der Dienstbeschädigung zunächst, wozu wir ja als Kriegssärzte verpflichtet sind, im Sinne unserer Dienst-anweisung nehmen, so haben wir in der Auswahl der „Ursachen“ keinen Mangel. Denn nach den Nummern 96f der „Dienst-anweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit usw. vom 9. Februar 1909“ sind eben alle direkt oder indirekt mit dem militärischen Dienst in Beziehung stehenden Vorkommnisse als eventuelle Schädigungsursachen in Betracht zu ziehen. Zu Nr. 97 wird noch ausdrücklich hervorgehoben, daß das schädigende Ereignis nicht ein solches zu sein braucht, das auf jeden Betroffenen gesundheitsschädigend einwirken muß. Es genügt vielmehr der Nachweis, daß es auf den einzelnen seine schädigende Wirkung ausgeübt hat. Ja, im dritten Absatz dieser Nummer wird als Konsequenz dieser Bestimmung angeführt, daß z. B. nicht nur die Einwirkungen großer Hitze oder Kälte, Durchnässungen, außerordentlicher Marschanstrengungen als Ursache der Dienstbeschädigung anzusehen seien, wenn sie eben bei einzelnen zu Krankheitserscheinungen führen, sondern daß auch solche bei einzelnen hervorgerufenen Krankheitserscheinungen als Dienstbeschädigung aufzufassen seien, wenn sie durch die regelmäßig laufenden Dienstverrichtungen, die der Soldat tagtäglich ohne Schaden auszuführen pflegt, entstehen. Selbst unzweckmäßiges Verhalten, z. B. beim Turnen und Reiten, hebt den Versorgungsanspruch nicht auf, wenn es eine Schädigung zur Folge hat. Schließlich ist nach Nr. 28 nicht einmal der Nachweis erforderlich, daß das schädigende Ereignis mit dem Dienste zusammenhängt; es genügt, daß es den Beschädigten während der Ausübung des Dienstes betroffen hat.

Noch liberaler ist unsere Dienstanweisung in der Auffassung dessen, was als Kriegsdienstbeschädigung anzusehen ist. Denn in Nr. 151 heißt es einfach, daß bei allen während der Teilnahme an einem Kriege entstandenen Erkrankungen ohne weiteres Dienstbeschädigung angenommen werden kann, es sei denn, daß die Gesundheitsstörung mit den Sonderverhältnissen des Krieges augenscheinlich keinen Zusammenhang hat, oder vorsätzlich herbeigeführt ist.

Sie erkennen leicht, von wie großem Vorteile eine solche Bestimmung nicht nur für den Geschädigten ist, sondern auch welche Erleichterung sie dem Gutachter bei der Beurteilung von Krankheiten bietet, bei welchem die Ursachenforschung bisher in vielen Fällen, noch wenig Sicheres zutage gefördert hat, wie das bei so vielen scheinbar durchaus spontan entstehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems der Fall ist.

Auf der anderen Seite wachsen freilich die Schwierigkeiten und Verlegenheiten für den Gutachter außerordentlich, wenn er die Frage der Entstehung der einzelnen Zentralerkrankungen vom wissenschaftlichen Standpunkte betrachtet, und diesen Standpunkt können wir doch nicht außer acht lassen. Denn wir sind nun einmal wissenschaftliche Arbeiter und haben unter diesem Gesichtspunkte den einzelnen Fall genau daraufhin zu untersuchen, ob irgend ein mit den Sonderverhältnissen des Krieges in Zusammenhang zu bringender Faktor als ursächlich-schädigendes Moment aufzufinden ist.

Um nun diese Untersuchung in erfolgversprechender Weise durchzuführen, werden wir uns, bevor wir an die Besprechung der einzelnen Krankheitsformen und die Untersuchung der Ihnen vorzustellenden Fälle herantreten, die Frage vorzulegen haben: Was wissen wir überhaupt von den Ursachen der Erkrankungen des Zentralnervensystems? Die Antwort hierauf wird zunächst für einen bestimmten Teil der Fälle wenig sicher ausfallen. Freilich vom quantitativen Standpunkte aus können wir schon heute mit großer Genugtuung auf die erzielten Forschungsergebnisse zurückblicken. Denn das Hauptkontingent zu den Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark stellen die spezifischen. Und was auf diesem Gebiete noch in jüngster Zeit die theoretische und praktische Forschung geleistet hat, ist Ihnen ja bekannt. Für das von uns heute abend ins Auge gefaßte Ziel habe ich nur auf die Auffindung der sog. 4 Reaktionen hinzuweisen: die von Wassermann entdeckte spezifische Reaktion des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit, die Nonne - Apeltsche Reaktion der letzteren und die Zellzählung im Liquor cerebrospinalis.

So grundlegend nun freilich auch der Wert der zuletzt genannten diagnostischen Methoden für die Ursachenerforschung ist, so räumen sie uns doch für die uns beschäftigende Frage nach der Kriegsschädigung

nicht alle Schwierigkeiten aus dem Wege. Denn außer der im ursprünglichen Sinne zu bezeichnenden Ursache der spezifischen Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark kommt ja noch die Frage nach der Auslösung dieser in Betracht. In der Unfallpraxis des Friedens haben wir ja häufig genug Gelegenheit, die Schwierigkeiten kennen zu lernen, welche uns das Problem der Auslösung jener Erkrankungen durch irgend ein äußeres Moment bietet. Bei der Frage nach der Kriegsdienstbeschädigung kommt dann noch die Erwägung all der anderen Faktoren hinzu, wie Strapazen, Erkältungen, Infektionskrankheiten, die auf die Möglichkeit hin, als Auslösungsbedingung für die Entstehung der spezifischen Erkrankungen des Zentralnervensystems aufzutreten, untersucht werden müssen. Wir werden zusehen müssen, wie wir all dieser Schwierigkeiten Herr werden, und erkennen wohl schon jetzt, daß für die Frage der Kriegsbeschädigung die Schwierigkeiten auf dem Gebiete der spezifischen Erkrankungen auch nicht viel geringer sind wie der nicht spezifischen.

Haben wir aber für die Erforschung der Ursachen jener doch wenigstens den Nachweis des Hauptfaktors meist sicher in der Hand, so scheint für die Ätiologie dieser zunächst jeder Anhaltspunkt zu fehlen. Was wissen wir von den Ursachen der genuinen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen? Besonders jene systematisierten und nicht systematischen Strang- und Kernerkrankungen des Rückenmarks, die ja ein Hauptkontingent der organischen Zentralerkrankungen liefern — woher kommen sie, wodurch entstehen sie?

Manche werden vielleicht sagen: wir wissen einfach nichts darüber, und in der Tat liegen heute die Dinge noch so, daß wir über die eigentliche Ursache dieser Erkrankungen noch völlig im unklaren sind. Aber so wenig tröstlich auch diese Ignoranz ist, befinden wir uns nicht in derselben Lage gegenüber den meisten inneren Erkrankungen? Was wissen wir denn überhaupt von den eigentlichen Ursachen all der Nieren-, Leber- und anderen Organ- und was von den Stoffwechselerkrankungen? Mögen wir in der Erkenntnis der Pathogenese dieser, besonders der Organerkrankungen uns auch großer Fortschritte rühmen, die eigentlichen Ursachen liegen im dunkeln. Meist müssen wir uns behelfen mit dem ominösen Begriff der Anlage, der Disposition. Der eine bekommt sie, der andere nicht. Ja wir können diesen Begriffen nicht einmal ganz da ausweichen, wo wir den spezifischen Erreger kennen. Denn es besteht nun einmal die Tatsache, daß auch für die meisten Infektionskrankheiten nicht alle, jedenfalls nicht alle in gleichem Maße empfänglich sind.

Das letztere Moment ist nun freilich für die hier zu erörternde Frage nicht von Bedeutung, da ja bei der Feststellung der Dienstbeschädigung unsere offizielle Anweisung die individuelle Empfänglichkeit berück-

sichtigt und das eigentliche ursächliche Moment, nämlich der Infektionsträger oder doch wenigstens die Infektion als solche jeden Zweifel ausschließt. Aus diesem Grunde brauchen wir auch auf die Meningitis, die ja quantitativ eine überaus große Rolle unter den Zentralerkrankungen spielt, und häufig genug Dienstbeschädigung zur Folge hat, heute abend überhaupt nicht einzugehen. Ohne weiteres wird jede im Kriegsdienst akquirierte Meningitis, mag die Infektionsquelle nachweisbar sein oder nicht, als Dienstbeschädigung anzuerkennen sein.

Was aber die übrigen Erkrankungen anbetrifft, so werden wir einer Erörterung der Anlage nicht aus dem Wege gehen können. Sollte es sich nämlich herausstellen, daß für diese, sei es für alle oder auch nur für einige, das Anlagemoment der allein krankmachende Faktor ist, so würden wir trotz der weitherzigen Fassung der Dienstanweisung eine Dienstbeschädigung ablehnen müssen. Ob das aus der Erfahrung strikte bewiesen werden kann, könnte man schon von vornherein bezweifeln. Die Schwierigkeiten, welche der interne Kliniker im engeren Sinne hierbei auf seinem eigenen Gebiete zu überwinden hat, müssen wir diesem überlassen. Wir werden heute abend genug mit den neurologischen Schwierigkeiten zu tun haben.

Daß uns der Begriff der Anlage, wenn wir ihm eine materiell begründete Fassung auf unserem Gebiete geben könnten, uns mancher Schwierigkeiten entheben würde, das zeigt sich an den wenigen Krankheitsformen, bei welchen es in der Tat gelungen ist, die pathologisch-anatomische Unterlage für jenen Begriff aufzufinden oder doch wahrscheinlich zu machen. Denken wir z. B. an die Geschwülste, die ja auch nicht selten am Zentralnervensystem, besonders am Gehirn gefunden werden — ich kann Ihnen selbst von einem solchen Fall an einem Soldaten berichten — so ist es ja wahrscheinlich, daß die Cohnheim-Ribbertsche Theorie für einen — vielleicht sehr beträchtlichen — Teil dieser Neubildungen zutrifft, und wenn wir diese Theorie nicht im rein anatomischen, sondern im mehr physiologischen Sinne nehmen, so trifft sie wohl absolut zu. Denn daß eine Zelle irgendwie aus dem physiologischen Zusammenhange herausgefallen sein muß, um auf eigene Faust wuchern zu können, ist eigentlich selbstverständlich. Nehmen wir gar den Fall der Verwerfung an, also die angeborene, abnorme Dislozierung einer Zelle oder Zellgruppe in einen fremden Organverband, so können wir uns wohl vorstellen, daß eine von außen kommende Gewalteinwirkung den ohnehin schon gestörten, wenn auch nicht völlig aufgehobenen Verband so weit zu lockern imstande ist, daß diese nun selbständige atypische Gebilde aus sich herauszutreiben vermag.

Möglicherweise läßt sich dasselbe sagen von der einzigen Rückenmarkerkrankung — sie greift auch zuweilen auf den Bulbus über —,

von der wir, wenigstens in einem Teil der Fälle, ebenfalls so glücklich sind, ihre Ursache in einer anatomisch greifbaren Form nachzuweisen. In ihren Symptomen ist sie der Dunkelsten eine, und ich werde in der Lage sein, Ihnen ebenfalls einen solchen Fall an einem Soldaten zu demonstrieren. Es ist die Syringomyelie. Man weiß, daß die Röhren- und Spaltbildungen, zu welchen diese Krankheit führt, besonders häufig ansetzen an jener Stelle, an welcher sich im fötalen Leben die Medullarrinne zum Medullarrohr schließt. Kommen hier Unregelmäßigkeiten vor, so erscheint es in der Tat möglich, daß eine äußere Ursache, in Form einer stärkeren Erschütterung der Wirbelsäule etwa, die Unregelmäßigkeit verstärkt. Auch bei der am Zentralkanal ansetzenden Syringomyelie können wir uns gut vorstellen, wie angeborene Entwicklungsfehler unter der Einwirkung äußerer Momente zu Abnormitäten führen mag. Schwieriger mag schon das Verständnis für die an anderen Stellen, etwa im Hinterhorn, wo diese Krankheit noch relativ häufig gefunden wird, entstehenden Spaltbildungen sein. Die Gliombildung als solche, mit welcher ja die Syringomyelie in engster Beziehung steht, würde uns freilich wieder unter Berücksichtigung der eben bei den Geschwulstbildungen aufgeführten Momente einigermaßen verständlich werden.

Hiermit hätten wir aber auch so gut wie alles gesagt, was sich über die materiellen Unterlagen des Anlagebegriffs bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems vorbringen läßt.

Wir hätten nun wohl auf eine nähere Erörterung der Gelegenheitsursachen einzugehen, die erfahrungsgemäß als die tatsächlichen Vorbedingungen für die Entstehung bzw. für das Hervortreten der Zentralerkrankungen angeschuldigt werden. Es erscheint jedoch zweckmäßig, diese Frage bei der Erörterung der einzelnen Krankheitsformen selbst zu behandeln. Nur im allgemeinen möchte ich darauf hinweisen, daß es kaum einen der in unserer Dienstanweisung aufgeführten Faktoren gibt, welcher nicht schon als eine solche empirisch zu verwertende Ursache in Anspruch genommen worden wäre. Das beweist die geringe Sicherheit, die uns auf dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse die Empirie in dieser Frage bietet.

Wo uns die Erfahrung im Stiche läßt, pflegt sich meist die Spekulation einzustellen. Es mag wohl an der Geringfügigkeit der Anhaltspunkte liegen, daß auf dem Gebiete der materiellen Zentralerkrankungen die Hypothese ein wenig fruchtbares Feld gefunden hat. Und das ist ja im allgemeinen kein Schaden für eine Erfahrungswissenschaft. Immerhin müssen wir einer Theorie gedenken, die zum Teil auf Erfahrungstatsachen, zum Teil auf das Experiment gestützt, in der Tat in die Erkenntnis der Entstehung der zentralen und peripheren Erkrankungen des Nervensystems einiges Licht gebracht hat. Wir werden von ihr

mit der Vorsicht, die in diesen schwierigen Fragen notwendig ist, ebenfalls nützlichen Gebrauch machen können. Wir wollen deshalb mit einigen Worten auf diese Theorie näher eingehen. Es ist die sog. Ersatz- oder Aufbrauchtheorie Edingers.

Edinger geht von der Roux-Weigertschen Lehre von dem Gleichgewicht der Teile im Organismus aus. Nach Roux führen auch die Teile im Organismus einen Kampf ums Dasein. Dieser muß zu einem Gleichgewicht führen, wenn anders er nicht schädigende Folgen für die einzelnen Teile nach sich ziehen soll. Dieser Fall tritt ein, wenn eine Zelle geschwächt wird. Die Nachbarzellen bekommen das Übergewicht, sie wachsen in der Richtung des geringeren Widerstandes, welche ihnen die geschwächte Zelle bietet, stärker, und setzen sich schließlich an deren Stelle. Eine Schädigung der Zelle bedeutet aber schon die Funktion. Denn bei jeder Funktion werden Zellteile verbraucht, die wieder durch den Stoffwechsel ersetzt werden müssen. Daß dieser Prozeß des Verbrauchs und Ersatzes gerade an den Nervenzellen in deutlicher Weise erkenntlich ist, zeigt uns der Nachweis der Veränderung in ihrer Körnelung während der Funktion. Auch in den Fasern der peripheren Nerven Gesunder sind Zeichen des Zerfalls und Wiederaufbaues gefunden worden.

Unter gewissen pathologischen Bedingungen kann es nun zu einem Mißverhältnis zwischen Funktion und Ersatz kommen derart, daß der Ersatz einer übermäßig gewordenen Funktion nicht nachkommen kann oder doch bei normal starker Funktion der Ersatz zu gering bleibt. Ersteres ist nach Edinger der Fall außer bei den durch Überanstrengung entstandenen peripheren Neuritiden auch bei gewissen Zentralerkrankungen. Letzteres wird dann eintreten, wenn aus bestimmten pathologischen Gründen der Ersatz ungenügend wird. Ein Beispiel dafür sind die degenerativen Veränderungen im Zentralnervensystem, wie wir sie zuweilen bei perniziöser Anämie und bei Kachexie vorfinden. Besonders häufig aber, und das interessiert uns hier besonders, kommt das vor, wenn das Nervensystem unter der Einwirkung bestimmter Gifte steht, also z. B. bei Alkoholismus, in hervorragendem Maße aber bei Tabes und Paralyse. Auf die beiden letzteren Fälle wollen wir deshalb mit einigen Worten eingehen. Wir ersparen uns dadurch auch spätere Erörterungen.

Was zunächst die Tabes betrifft, an welcher Edinger die Stichtigkeit seiner Theorie an erster Stelle und in besonders ausführlicher Weise zu begründen versucht hat, so muß natürlich von vornherein die Frage auftauchen, warum gerade die Hinterstränge erkranken, wo doch das gesamte Rückenmark unter gleichmäßiger Einwirkung des syphilitischen Giftes zu stehen scheint. Machen wir denn nicht von unseren motorischen Funktionen, welche in den Vorderhörnern und

den Seitensträngen lokalisiert sind, in demselben oder gar noch hervorragenderem Maße Gebrauch wie von den an die Hinterstränge geknüpften sensiblen Funktionen? Edinger sagt nein. Den motorischen Apparat setzen wir nur zeitweise in Tätigkeit, nämlich, wenn wir Willensimpulse zum Zwecke der Lokomotion durch sie hindurchsenden. Der sensible Apparat ist aber ständig in Aktion, weil zur Aufrechterhaltung unseres Gleichgewichts fortwährend Empfindungsreize unserem Zentrum zuströmen müssen. Edinger konnte ferner am Rückenmark von normalen Ratten, welche er schwere Arbeit hatte verrichten lassen, Degeneration der Hinterstränge nachweisen. Auf Grund solcher Deduktionen und Experimente versucht uns dann Edinger verständlich zu machen, warum Berufsgruppen, welche an ihre statischen Apparate besonders große Ansprüche stellen müssen, relativ häufiger an Tabes erkranken, wenn sie sich syphilitisch infiziert haben, z. B. Kutscher, Reiter, Lokomotivführer usw., während andere Berufsgruppen, besonders aber Prostituierte, die doch durchweg infiziert sind, relativ selten tabisch werden. Infolge fortwährender Einwirkungen sensibler Reize sehen wir deshalb auch u. a. einen ganz speziellen Nerven, den Opticus, bei Tabes besonders häufig degenerieren. Edinger führt ferner prägnante Beispiele an, in welchen Tabische infolge starker optischer Eindrücke Sehnervenatrophie bekamen.

Wir können an dieser Stelle natürlich nicht die Edingersche Theorie im einzelnen erörtern, vor allem auch nicht die gewichtigen Einwendungen aufführen, welche gegen sie erhoben worden sind, — ich führe nur einen von Robert Bing erhobenen an, der selbst die Aufbrauchtheorie in scharfsinniger Weise auf gewisse Rückenmarkserkrankungen anzuwenden versucht hat, und der u. a. urgiert, daß wir doch nach dem Sinne der Aufbrauchtheorie z. B. auch eine Erkrankung des Vagus erwarten müßten, da die von diesem innervierte Atem- und Herzfunktion in beständiger Tätigkeit ist. — Genug, daß Edingers Theorie uns wertvolle Hinweise bietet, von denen wir bei der uns beschäftigenden Frage nach der Entstehung nicht nur der Tabes, sondern auch anderer Rückenmarkkrankheiten Gebrauch machen können.

Während bei der Tabes und noch mehr bei den anderen Rückenmarkkrankheiten die Verhältnisse noch zu kompliziert liegen, um deren Erscheinungen in einer jedem Einwand entzogenen Weise durch die Edingersche Aufbrauchtheorie zu erklären, scheint sich diese für die andere metaluetische Krankheit, die progressive Paralyse, in viel durchsichtigerer Weise zu bewähren. Hier scheint die Natur, oder vielmehr die Kultur, eines der großartigsten Völkerexperimente vollbracht zu haben. Es ist den Beobachtern aufgefallen, daß die Paralyse eigentlich nur in Europa und im zivilisierten Teil von Nordamerika heimisch ist. Die unkultivierten Völker, in welchen die Syphilis sich

durch die Berührung mit der europäischen Zivilisation außerordentlich verbreitet hat, sehen wir höchst selten an Paralyse erkranken. Innerhalb der durch die höhere Kultur und die Paralyse gekennzeichneten Völker sehen wir aber wieder den männlichen Teil der Bevölkerung viel stärker der Paralyse anheimfallen als den weiblichen, und innerhalb der letzteren beteiligen sich an der Paralyse wieder die Prostituierten mit einem viel geringeren Prozentsatz, als ihnen nach ihrem Befallen-sein mit Syphilis zukäme. Was liegt näher, als dem stärkeren Aufbrauch von materieller Gehirnenergie an dieser differentiellen Beteiligung die Schuld zu geben? Der Wilde mit seiner unverbrauchten Gehirnenergie und die Frau mit ihrer geringeren Anteilnahme an den körperlichen und geistigen Anstrengungen des Berufslebens vermögen eben, selbst wenn ihr Nervensystem unter der Einwirkung des syphilitischen Virus steht, den Ersatz zu schaffen, welchen die in ihrer Funktion sich materiell abnützende Gehirnzelle erfordert, der zivilisierte Mann vermag ihn nicht in demselben Maße aufzubringen. Ob die Berufsarbeit, an welcher die Frau neuerdings in höherem Maße teilnimmt, ihr auch in höherem Maße die tödliche Beigabe der Paralyse bescheren wird, muß abgewartet werden. Von manchen Autoren wird das bereits behauptet. Es ist ferner festgestellt worden, daß die Japaner, nachdem sie vor einigen Jahrzehnten in die moderne Zivilisation eingetreten sind, nun auch häufiger an Paralyse erkranken. Welche Momente im einzelnen den übermäßigen Verbrauch an Gehirnenergie und dadurch die Auslösung der Paralyse bei Infizierten begünstigen, werden wir mit Bezug auf die Frage der Kriegsdienstbeschädigung weiter unten zu erörtern haben.

Hiermit hätten wir überhaupt das Notwendigste von dem gesagt, was wir über die Ursachen der Zentralerkrankungen im allgemeinen wissen. Wir können uns nunmehr der Besprechung der einzelnen Krankheitsformen und deren Ätiologie mit Rücksicht auf Kriegsbeschädigung zuwenden. Zur Abkürzung will ich diese Besprechung zugleich mit der Vorstellung einzelner Kranken verbinden. Ich werde Ihnen natürlich nur einige vorstellen. Da wir uns ferner heute abend mit den Zentralerkrankungen nicht sowohl vom klinischen Standpunkte als vielmehr aus dem Gesichtspunkt der Kriegsbeschädigung beschäftigen, werde ich die Auswahl und Reihenfolge der Fälle nicht nach Lehrbuchprinzipien, sondern vornehmlich mit Rücksicht auf unseren speziellen Zweck treffen.

Gestatten Sie mir deshalb, Ihnen zunächst einen Fall vorzustellen, bei welchem die Kriegsdienstbeschädigung par excellence, die Verwundung die Ursache der Erkrankung gewesen ist. Es handelt sich nicht um eine Verwundung von Gehirn oder Rückenmark selbst. Solche Fälle gehören, wie ich Ihnen bereits sagte, nicht in unseren Untersuchungsbereich.

Der Mann nun, den Sie hier mit flottem Schritt den Saal betreten sehen, hat eine schwere Myelitis durchgemacht. Er ist am 3. Mai 1915 durch eine Minensprengung verletzt worden. Er hat dabei eine Anzahl von Wunden im Rücken und in der Seite erhalten, deren Narben Sie hier sehen. Er wird dabei auch einen nicht geringen Schock erlitten haben; denn er war etwa eine viertel Stunde besinnungslos. Die Wunden eiterten zum Teil, verheilten aber in der Folge sämtlich gut. Auch der Dornfortsatz eines Wirbels soll dabei verletzt worden sein. Sie fühlen aber jetzt sämtliche Dornfortsätze in ihrer normalen Form ganz gut durch die Haut durch. Wie aus dem Krankenblatt des Lazarets, in welchem er sich vor seiner Aufnahme in unserer Klinik befand, hervorgeht, konnte er nach einem Krankenlager von etwa 7—8 Wochen sich aus dem Bette erheben. Die Gehversuche gelangen gut, und er konnte von Tag zu Tag besser von seinen unteren Extremitäten Gebrauch machen. Alsbald aber begannen diese zu versagen und, wie der Mann prägnant angibt, fingen zu gleicher Zeit auch die oberen Extremitäten, von denen er bisher vollkommen normalen Gebrauch hatte machen können, an zu erlahmen, so daß er schließlich nichts mehr mit diesen machen konnte, an- und ausgezogen, gefüttert werden mußte usw.

Als der Mann am 4. August v. J. in unsere Klinik eingeliefert wurde, befand er sich in einem sehr weitgehenden Zustande von Parese von Rumpf und Extremitäten. Er mußte passiv aus der Rückenlage in sitzende Stellung und wieder in jene gebracht werden. In allen Gelenken der oberen Extremitäten waren die aktiven Bewegungen stark eingeschränkt. So konnte er den Arm nur etwa um 45° abduzieren. Beim Handschluß, der sehr paretisch vorgenommen wurde, erreichte die Kuppe des Zeigefingers die Hohlhandfläche nicht mehr, die Opposition des Daumens war unvollkommen, nur die Bewegungen im Ellbogengelenk und Pro- und Supination gingen in etwas ausgiebigerer Weise von statten. Die kleinen Handmuskeln waren atrophisch. Besonders deutlich zeigte sich die Atrophie am Interosseus I. Hier, wie an den meisten anderen kleinen Handmuskeln war Entartungsreaktion nachweisbar. Die unteren Extremitäten gar befanden sich im Zustand fast vollkommener Paralyse, denn nur im Kniegelenk war eine minimale aktive Beugung um etwa 10° möglich. Ebenso wie die Motilität war die Sensibilität stark in Mitleidenschaft gezogen. Die oberflächliche Sensibilität war einfach am ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes in allen ihren Modalitäten aufgehoben. Die tiefe Sensibilität, d. h. also Bewegungs- und Lagegefühl, waren in den distalen Gelenken stark beeinträchtigt, sonst leidlich erhalten. Die Reflexe gar waren völlig erloschen, und zwar sowohl die Haut- wie die Sehnenreflexe. Auch die Knochenreflexe waren nicht auslösbar. Blasen- und Mastdarmfunktion schließlich erschienen nicht deutlich beeinträchtigt. Die geringen

Störungen in diesen konnten vielleicht mit der mangelnden Funktion der Bauchpresse in Zusammenhang gebracht werden.

Und nun sehen Sie den Mann nach Ablauf eines halben Jahres in völliger Gesundheit vor sich stehen. Er kann guten Gebrauch von seinen Gliedern machen und verrichtet im Lazarett körperliche Arbeiten. Freilich sieht er noch etwas blaß aus, er ist nicht ausdauernd, klagt über Mattigkeit in den Beinen und Rückenschwäche, die aber sicherlich in seinem landwirtschaftlichen Beruf, in welchen wir ihn jetzt entlassen wollen, auch allmählich schwinden werden. Nichts gewahren Sie mehr von Atrophien an den Händen. Der elektrische Befund ist normal. Die Untersuchung der Sensibilität ergibt deren völlige Intaktheit. Sogar die Sehnen- und Hautreflexe haben sich allmählich sämtlich wieder, wenn auch noch nicht in völlig normaler Stärke, eingestellt.

Daß es sich in diesem Falle um eine Myelitis disseminata gehandelt hat, darüber werden wir wohl in Anbetracht der so weitgehenden Beeinträchtigung, z. T. völligen Aufhebung fast sämtlicher Rückenmarksfunktionen nicht im Zweifel sein. Wir werden auch sicherlich nicht das geringste Bedenken tragen, im vorliegenden Falle eine Kriegsdienstbeschädigung anzunehmen. Sollen wir uns aber Rechenschaft geben, wie denn bei diesen Soldaten die Myelitis zustande gekommen ist, so stoßen wir auf nicht geringe Schwierigkeiten. Bedenken Sie, daß der Mann die ersten 8 Wochen nach der Verletzung keine Erscheinungen dieser Krankheit hatte, daß er sich des ungestörten Gebrauchs seiner Arme erfreute und die Gehunfähigkeit nur durch die beträchtlichen Verwundungen bedingt war. Er konnte sogar am Ende des 2. Monats aufstehen und Gehversuche anstellen, die immer besser ausfielen. Erst dann stellte sich allmählich die Gebrauchsunfähigkeit der Glieder ein. Das beweist zunächst, daß es sich nicht um eine direkte Verletzung des Rückenmarks gehandelt haben kann. Denn deren Folgen müßten sich gleich nach der Verwundung eingestellt haben, und die klinischen Symptome hätten sich auch nicht in Form einer disseminierten, sondern einer sog. Querschnittsmyelitis gezeigt, hätten also in unserem Falle die oberen Extremitäten jedenfalls völlig intakt lassen müssen.

Was war also die Ursache der Myelitis? Wenn wir nicht, was doch gar zu gezwungen wäre, an ein zufälliges Zusammentreffen der Myelitis mit der Verletzung glauben wollen, in welchem Falle jene gar nicht als Kriegsschädigung in Betracht kommen würde, so ständen uns zwei Annahmen offen. Entweder hat die mächtige Erschütterung des Rückenmarks den Anstoß zu der Erkrankung gegeben. Dieser Entstehungsmodus ist jedoch unwahrscheinlich, da sich die Folgen einer solchen Erschütterung wohl alsbald in einer Gebrauchsunfähigkeit der Extremitäten gezeigt haben würden, die Myelitis jedenfalls nicht erst

nach etwa 10wöchigem Intervall entstanden wäre. Dann aber bleibt nur noch die Annahme, daß Toxine von den zum Teil eiternden Wunden auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn in das Rückenmark eindringen und so die Myelitis zustande brachten. Auch bei dieser Annahme würde es freilich zunächst verwunderlich erscheinen, daß die ersten Symptome der Myelitis so lange auf sich warten ließen. Doch läßt sich dieses Bedenken wohl überwinden. Wir können annehmen, daß während der ruhigen Rückenlage des Mannes die Infektion bzw. Intoxikation des Rückenmarks noch nicht eintrat, sondern daß erst bei den angestellten Gehversuchen die Mobilisierung der Toxine und deren Verschleppung ins Rückenmark erfolgte. Es ist ja eine alltägliche chirurgische Erfahrung, daß das Fortschreiten einer Infektion durch das Versäumnis der Immobilisierung des infizierten Gliedabschnitts befördert wird. Einige Wunden des Mannes eiterten noch, als er das Bett verließ, und selbst bei der Einlieferung in unser Lazarett waren diese noch nicht völlig geschlossen.

Bestätigt nun überhaupt, so müssen wir fragen, die Erfahrung die Entstehung einer Myelitis nach lokaler Eiterung? Es sind in der Tat Beispiele hierfür, wenn auch nicht gerade in großer Anzahl, in der Literatur vorhanden. So beobachtete Strümpell eine Myelitis nach Panaritium, Medea nach Zehenverletzung. Ebenso ist im Anschluß an Eiterungen innerer Organe Myelitis mehrere Male diagnostiziert worden. Wir werden also keinen Anstand zu nehmen brauchen, in unserem Falle, in welchem sich die Wunde so nahe dem Zentralorgan befand, den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Myelitis und damit Kriegsdienstbeschädigung anzuerkennen.

Nur wenige Worte brauche ich Ihnen im Anschluß an diesen Fall über die sonstigen Ursachen für Myelitis, welche uns zu der Annahme einer Kriegsdienstbeschädigung berechtigen, zu sagen. Daß das stumpfe Trauma eine Myelitis hervorzurufen imstande ist — natürlich muß es die Wirbelsäule direkt oder indirekt treffen, — habe ich bereits erwähnt. Dann kämen noch besonders Anstrengungen, Erkältungen und Infektionskrankheiten in Betracht. Auch starke gemüthliche Erregungen sollen eine Myelitis, die sog. „Schreckmyelitis“, hervorrufen können. Die übrigen ursächlichen Momente interessieren uns an dieser Stelle weniger. Praktisch werden die Dinge wohl so liegen, daß jede während des Kriegsdienstes entstandene Myelitis als Kriegsdienstbeschädigung wird aufgefaßt werden können. Das gilt nicht nur für Disseminierte, sondern auch für die Querschnittsmyelitis, selbst wenn diese durch ein anderes Moment als ein direktes Trauma hervorgerufen worden ist, und schließlich auch für die hauptsächlich auf dem Boden schwerer Anämien und Kachexien beobachtete funikuläre Myelitis. Bei lange anhaltenden Eiterungen nach schweren Verwundungen könnte

auch diese Form der Myelitis einmal Anlaß zur Erörterung der Dienstbeschädigungsfrage geben.

Ich will Ihnen nun einen Soldaten vorstellen, bei dem nicht das Trauma, sondern die Strapaze die Ursache der Dienstbeschädigung gewesen zu sein scheint. Sie sehen die starken Atrophien an den Händen dieses Mannes. Besonders gewahren Sie einen fast völligen Schwund des Interosseus I der linken Hand. Zugleich sehen Sie die Finger starke Zitterbewegungen machen, die Sie ihrer ganzen Art nach nicht für jenen banalen tremor digitorum halten werden, dem wir so oft auf funktioneller Basis begegnen. Die Zitterbewegungen in unserem Falle unterscheiden sich vielmehr von dem funktionellen Tremor dadurch, daß sie nicht an allen Fingern zugleich in gemeinsamem rhythmischen Takt verlaufen, sondern in verschiedenen Bewegungsphasen sich befinden, und daß sie im einzelnen einen viel stärkeren Ausschlag machen, als das bei dem funktionellen Tremor der Fall zu sein pflegt. Die Muskelzuckungen, welche in unserem Falle den Tremor verursachen, sind vielmehr in Parallele zu setzen mit dem fibrillären Zittern, wie wir es bei degenerativer Atrophie vorfinden. Während dieses aber bei den übrigen Körpermuskeln keinen Bewegungseffekt hervorruft, kommt es an den wesentlich kürzeren kleinen Handmuskeln zu einem solchen.

Sie sehen ferner links die charakteristische Klauenhandstellung. Als Zeichen der degenerativen Atrophie hat sich ferner Entartungsreaktion an einigen Interossei nachweisen lassen. Weiter zeigt sich an den Armen des Mannes die Muskulatur wesentlich verschmächtigt. Die grobe Kraft ist überall stark herabgesetzt, auch an der Rumpfmuskulatur und an der Muskulatur der unteren Extremitäten. Entartungsreaktion läßt sich jedoch in diesen noch nicht nachweisen. Wohl aber gewahren Sie jetzt, wenn ich passiv die Kniee des Mannes zu beugen versuche, starke Spannen. Die Prüfung der Patellar- und Achillessehnenreflexe zeigt Ihnen deren pathologische Steigerung. Links kann ich manchmal Patellarklonus und stets unerschöpflichen Fußklonus auslösen, der sich auch manchmal rechts vorfindet. Wenn auch der pathologische Babinskireflex und der Oppenheimsche Reflex zur Zeit nicht auslösbar sind, so werden Sie doch mit Rücksicht auf die übrigen Symptome nicht zweifeln, daß es sich hier nicht um eine schlaffe, sondern um eine sog. spastische Lähmung handelt, und dasselbe erkennen Sie an der Steigerung der Reflexe an den oberen Extremitäten. Ich konnte auch anfangs von den Knochen der Mittelhand aus sehr deutliche Reflexe auslösen. Der Mann zeigt deutlichen spastisch-paretischen Gang, alle Bewegungen, auch das Aufrichten aus der Rückenlage, sind kraftlos. Außer der degenerativen Atrophie und der spastischen Lähmung finden Sie an dem Manne keine pathologischen Zeichen. Sensibilität, Blase und Mastdarm sind intakt. Auch die Hirn-

nerven zeigen nichts Abnormes. Wir haben also Amyotrophien mit Erkrankung der Lateralstränge, d. h. das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose, vor uns.

Wie ist nun der Mann zu seiner Erkrankung gekommen? Er berichtet uns, daß er im Osten den Gewaltmarsch durch Polen bei der Verfolgung der Russen mitgemacht und darauf noch große Marschanstrengungen in Kurland auszuhalten gehabt hat. Zugleich wäre bei den schnellen Märschen die Verpflegung eine sehr mangelhafte gewesen, und er hätte sich große Entbehrungen auferlegen müssen. Er hätte sich dann noch eine schwere Erkältung zugezogen, und auf einem Bagagewagen seien ihm die Füße erfroren. Am 29. Oktober v. J. kam er deshalb in Lazarettbehandlung. Schon seit September 1915 bemerkte er zeitweilig krampfartige Zusammenziehungen in den Händen und eine allmählich fortschreitende Abmagerung dieser. Ende Oktober bekam er „Reißen“ in den Füßen, so daß er sich nicht fortbewegen konnte. Er fühlte allgemeine Körperschwäche. Auch jetzt klagt er noch über Schmerzen, die er in den Beinen und im Kreuz verspüre, und die wir leicht als sensible Reizerscheinungen infolge der Anstrengungen, welche ihm die Schwäche der Muskeln bei der Balanzierung des Rumpfes und beim Gehen auferlegen, erklären können. Sie etwa auf eine organische Affektion des sensiblen Neurons zu beziehen, haben wir keine Veranlassung.

Werden wir nun die Angabe des Mannes, der seine Erkrankung auf Überanstrengung und Entbehrung zurückführt, akzeptieren und damit Kriegsdienstbeschädigung annehmen können? Wenn sein Bericht über die Strapazen selbst für glaubwürdig gehalten werden kann — und zunächst haben wir zum Mißtrauen wohl keinen Anlaß —, so ist die Frage zu bejahen. Zwar wissen wir über die Ätiologie der amyotrophischen Lateralsklerose nicht gerade viel. Anlage, die man aber nicht anders als angeborene Schwäche der motorischen Bahnen und Zentren definieren kann, wird von vielen Autoren angenommen. Als Auslösungsursachen aber finden wir in der Literatur hauptsächlich erwähnt Traumen, Erkältungen, Überanstrengungen und Infektionen. Wir werden hier also von der Ersatztheorie, welche ihr Urheber selbst auf die gesamten Amyotrophien zur Anwendung gebracht wissen will, Gebrauch machen können. Wir werden das in vorliegendem Falle um so eher tun können, als es sich um einen 46jährigen Mann handelt, der auch schon in seinem ziemlich stark gefalteten Gesicht die Spuren nachlassender Körperenergie zeigt. Möglicherweise hat auch der Alkohol, welchem der Mann in früheren Jahren ziemlich stark gehuldigt zu haben scheint, eine Schwächung des Zentralnervensystems herbeigeführt, so daß dieses eher einen übermäßigen „Aufbrauch“ bestimmter Zell- und Fasersysteme unterliegen konnte.

Wenig brauche ich Ihnen im Anschluß an diesen Fall über die übrigen Amyotrophien, also die mit degenerativer Muskelatrophie einhergehenden Systemerkrankungen des Rückenmarks zu sagen. Im allgemeinen werden für alle Zentralerkrankungen dieser Kategorie dieselben Ursachen in Anspruch genommen, also besonders Erkältungen, Traumen, Überanstrengungen, Intoxikationen und Infektionen, ja sogar starke Gemütsregungen. Die Poliomyelitis anterior acuta, die aber hauptsächlich das Kindesalter befällt, ist ja wohl als reine Infektionskrankheit anzusehen. Sofern also bei einem mit irgend einer durch zentrale Erkrankung entstandenen Amyotrophie behafteten Soldaten eine jener Gelegenheitsursachen nachgewiesen oder doch wahrscheinlich gemacht werden kann, wird mit gutem Gewissen Kriegsdienstbeschädigung angenommen werden dürfen. Es wird wohl Ihren Beifall finden, wenn ich die Ansicht ausspreche, daß mit Rücksicht auf die großen Anforderungen, welche der Kriegsdienst an das Nervensystem stellt, wohl in jedem Falle einer mit Sicherheit erst während des Kriegsdienstes entstandenen Amyotrophie, Kriegsdienstbeschädigung wird angenommen werden können.

An die Besprechung der mit degenerativer Muskelatrophie einhergehenden zentralen Systemerkrankungen hat sich diejenige der nicht degenerativen Myopathien anzuschließen, von welchen der Ihnen hier vorzustellende Soldat einen Typus darbietet. Eigentlich handelt es sich ja bei den primären Myopathien nicht um Zentralerkrankungen, aber sie stehen in engster Beziehung und bieten mannigfaltige Übergänge zu diesen. Sie werden deshalb auch mit Recht von den Lehrbüchern meist zusammen mit diesen abgehandelt. Schon wenn Sie den hier vor Ihnen stehenden ausgezogenen Mann von vorne betrachten, wird Ihnen das zu starke Hervortreten der Schulterkonturen auffallen. Auf der rechten Seite ist besonders bemerkenswert die Delle, welche sich zwischen dem akromialen Ende der Clavicula und dem Humeruskopf befindet. Dreht sich nun der Mann herum, so gewahren Sie eine sehr charakteristische Stellung der Schulterblätter, die sich besonders dann ausprägt, wenn er die seitlich oder nach vorn erhobenen Arme wieder senkt. Der untere Winkel der Schulterblätter ist vom Thorax stark abgehoben. Wir haben also das Phänomen der „scapulae alatae“, der sog. „Flügelstellung“ der Schulterblätter, vor uns. Ferner sehen Sie nicht nur den unteren Rand der Scapula, sondern die Scapula im ganzen der Wirbelsäule genähert. Bei seitlicher Elevierung der Arme ist diese Näherung eine so starke, daß die medialen Ränder beider Schulterblätter auf der Linie der Dornfortsätze der Brustwirbelsäule zusammentreten, und wenn ich jetzt bei Wiederholung der seitlichen Armhebung auf diese Linie meine Fingerspitzen setze, so werden letztere bei Senkung der Arme zwischen den Schulterrändern fest eingeklemmt. Außerdem erkennen Sie,

mit welcher Leichtigkeit es mir gelingt, die Schulterblätter vom Thorax in der Höhenrichtung abzuheben, wenn ich die herabhängenden Arme des Pat. umfasse und sie in ihrer Längsaxe ganz sanft nach oben verschiebe. Also auch das andere bei Atrophie des Schultergürtels zu beobachtende Phänomen, die „losen Schultern“, bietet uns der Pat. Ich brauche Ihnen an dieser Stelle nicht auseinanderzusetzen, welche Muskeln affiziert sind, um die demonstrierten Stellungsanomalien zustande zu bringen. Es genügt, uns davon überzeugt zu haben, daß eine weitgehende Atrophie der Muskulatur des Schultergürtels vorliegt, und diese ist ja, wenn sichere Zeichen von degenerativer Muskelatrophie und anderer zentral bedingter Symptome fehlen, das charakteristische Zeichen dafür, daß wir es mit einer progressiven Muskelatrophie, und zwar mit der scapulohumeralen Form der *Dystrophia musculorum progressiva* im vorliegenden Falle zu tun haben.

Atrophien an anderen Muskeln des Pat. sind nicht festzustellen. Die Klauenstellung, in welcher sich die Zehen befinden, hat Pat. nach seiner Angabe seit dem 12. Lebensjahre. Er will sie auf Erfrieren zurückführen. Hinderlich ist sie ihm nie gewesen. Die Deformität ist jedenfalls eine angeborene. Sie wird bei Muskeldystrophie zuweilen mit noch anderen Skelettanomalien beobachtet. Auch dieser Pat. hat noch eine weitere solche Anomalie, nämlich abnormen Hochstand beider *patellae*, besonders der rechten. Ich mache noch darauf aufmerksam, daß Pseudohypertrophie bei dem Pat. nirgends zu finden ist.

Über die Art der Entstehung seiner Krankheit gibt nun Pat. folgendes an. Er hat am 12. Mai 1915 einen Knieschuß erhalten. Die Wunde, von der Sie noch eine Narbe unterhalb der linken Kniescheibe sehen, verheilte gut, und bereits im August wurde er auf Arbeit abkommandiert. Schon während seines Aufenthaltes im Lazarett, aber auch nicht früher, hat er Schmerzen in der rechten Schulter verspürt. Er wurde deshalb elektrisch behandelt. Der Schmerz verlor sich, trat aber zugleich in der linken Schulter auf. Außerdem hatte er im Ellbogen „kein Gefühl“. Er konnte nach der Entlassung aus dem Lazarett nur leichte Arbeit verrichten, da bei schwerer Arbeit Zittern der Hände auftrat. Bis September war er in der Verwundetenkompanie, wurde dann als Krankenpfleger abkommandiert, kam aber bald wieder zur Verwundetenkompanie zurück. Nach Neujahr hat er noch in einer Brauerei 3 Wochen leichte Arbeit verrichtet, mußte sich dann aber wegen zunehmender Schwäche in den Armen wieder ins Lazarett begeben. Hier wurde dann der Muskelschwund festgestellt.

Finden wir nun in diesen Angaben irgend ein ätiologisches Moment, das uns zur Feststellung einer Kriegsdienstbeschädigung berechtigte? Mit irgendwelcher Sicherheit wohl schwerlich, wenn wir bedenken, daß die Muskeldystrophie ein ausgesprochen erbliches Leiden ist, das

auch zumeist eine größere Reihe von Familienmitgliedern befällt. Leider ist gerade über diesen Punkt vom Pat. nichts zu erfahren. Er gibt zwar an, 10 Geschwister zu haben. Seine Eltern wären aber früh gestorben, er wäre schon 11 Jahre von diesen getrennt, höre nur von einem Bruder etwas. Dieser sei gesund. Über die anderen Geschwister kann er keine Auskunft geben. Der Mann selbst, den wir soeben herausgeschickt haben, um ihn unsere weitere Besprechung nicht anhören zu lassen, ist von seiner Kriegsbeschädigung fest überzeugt. Es wäre zuerst, wie er meint, ein Rheumatismus gewesen. Das Leiden wäre verschleppt worden. Zu spät hätte man den Muskelschwund festgestellt. Wie unglücklich der Mann über sein Leiden ist, erkennen Sie daraus, daß er, wie erst in den letzten Tagen herausgekommen ist, in einem anderen Lazarett aus Verzweiflung über die ausbleibende Besserung seines Leidens einen ernsthaften Selbstmordversuch gemacht hat. Das Zusammenspiel humaner und wissenschaftlicher Motive stellt uns hier in der Dienstentschädigungsfrage vor die größten Schwierigkeiten. Folgen wir allein den letzteren Motiven, so werden wir möglicherweise sagen müssen, daß die Dystrophia musculorum progressiva eine so exquisit hereditäre und in der Anlage begründete Erkrankung ist, daß wir dem Hinzutritt äußerer Momente für deren Auslösung keinen Spielraum zuzuerkennen berechtigt sind. Möglicherweise könnte aber auch jemand unter Berufung auf die weite Fassung des Dienstbeschädigungsparagraphen der Ansicht Ausdruck geben, daß unsere Kenntnisse in der Ätiologie dieser Erkrankung noch nicht so weit gediehen sind, um unter allen Umständen den Zusammenhang mit exogenen Momenten, besonders mit den Sonderverhältnissen des Krieges, als „augenscheinlich“ nicht vorhanden auszuschließen. Es scheint, daß dieses im vorliegenden Falle Ihre Meinung ist. Ich habe für diesen speziellen Fall keine Veranlassung, dem zu widersprechen.

Wir können hiermit das Kapitel der primären Myopathien überhaupt verlassen.

Was nun den Duchenne-Aranchen Typus der progressiven Muskelatrophie betrifft, also die durch Erkrankung der Vorderhörner entstandene Muskelatrophie, so haben wir diese Affektion als Teil der Amyotrophien schon oben gestreift. Über die Ätiologie dieser spinalen Form der progressiven Muskelatrophie wissen wir aber im Grunde genommen gar nichts Sicheres. Hereditäre Momente scheinen im allgemeinen nicht von Belang zu sein. Bernhardt hat eine bei Erwachsenen beobachtete erbliche Form als hierher gehörig betrachtet. Im übrigen werden in der Tat von einigen Autoren äußere Momente, wie Traumen und Erkältungen, als ursächliche oder auslösende Faktoren in Anspruch genommen, mit welchem Recht, muß als sehr zweifelhaft bezeichnet werden. Ich teilte Ihnen auch mit, daß

Edinger seine Aufbrauchtheorie auf alle Amyotrophien zur Anwendung bringen will. Ich darf es Ihnen also überlassen, nach welchen Gesichtspunkten Sie sich bei der Entscheidung der Dienstbeschädigungsfrage bei Fällen von spinaler Muskelatrophie richten wollen.

Die hereditäre resp. familiäre Form der progressiven Muskelatrophie fällt als infantile Erkrankung aus unseren Betrachtungen heraus. Ja, wir haben überhaupt im vorigen die Systemerkrankungen, soweit sie nicht-luetischer Art sind, abgehandelt mit Ausnahme der für uns nicht in Betracht kommenden, wie der Friedreichschen Krankheit und ähnlicher. Wir können uns deshalb den nicht systematisierten Erkrankungen des Rückenmarks zuwenden.

Es kommen hier für unsere Zwecke im wesentlichen die Sclerosis multiplex und die Syringomyelie in Betracht. Trotz der größeren Wichtigkeit der ersteren will ich aus Demonstrationsgründen mit der zweiten beginnen. Wieder gewahren Sie an dem hier vor Ihnen stehenden Soldaten eine Muskelatrophie der rechten Hand. Die Gegend des Interosseus I erscheint, wie meist bei Atrophie der kleinen Handmuskulatur, besonders stark eingesunken. Der 4. und 5. Finger sind im Grundgelenk überstreckt und im 2. Gelenk gebeugt. Dieselbe Stellungsanomalie, wenn auch in geringerem Maße, zeigt der Mittelfinger. Diese drei Finger können aktiv nicht gestreckt werden. Nach passiver Streckung federn sie in Kontraktionsstellung zurück. Die Daumenkuppe kann aktiv nur schwer mit der Kuppe des 4. und 5. Fingers zusammengebracht werden. Wir haben also das Bild der Klauen- oder Krallenhand vor uns. Die elektrische Untersuchung ergibt im Interosseus I typische Entartungsreaktion; an den anderen Interossei ist sie weniger deutlich ausgesprochen. Außer den Atrophien finden wir nun auch Sensibilitätsstörungen. Die oberflächlichen Empfindungsqualitäten sind bis zur Grenze des mittleren und oberen Drittels des Unterarmes in ihrer Intensität deutlich herabgesetzt. Die Herabsetzung schneidet hier manschettenförmig ab. Diese Art der Abgrenzung deutet, wenn wir, wie in vorliegendem Falle, keinen Anlaß haben, eine funktionelle Beimischung anzunehmen und andere organische Erkrankungen ausschließen können, zusammen mit Atrophien und anderen gleich zu nennenden Störungen auf jene eigentümlichen Erkrankungen hin, von welchen ich Ihnen in meinen allgemeinen Ausführungen berichtet habe, daß sie der Forschung auf dem Gebiete der Zentralerkrankungen ausnahmsweise die Möglichkeit geboten hat, das Wesen der Anlage auf eine pathologisch-anatomisch gut begründete Anlage zu stellen, nämlich auf Syringomyelie.

Wie die manschettenförmige Sensibilitätsabgrenzung freilich bei dieser Erkrankung zustande kommt, ist noch nicht aufgeklärt. Ich muß mir Auseinandersetzungen hierüber an dieser Stelle ersparen. Nun wissen

Sie aber, daß es eine besondere Form der Empfindungsstörung ist, welche die Diagnose Syringomyelie sichert, nämlich die dissoziierte. Diese ist nun zwar objektiv in unserem Falle nicht mit vollkommener Klarheit ausgebildet. Denn außer einer deutlichen Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung konnten wir auch eine Beeinträchtigung der Berührungsempfindung feststellen. Doch ist bemerkenswert die vom Pat. gemachte Beobachtung, daß er gleich bei Beginn der Erkrankung nicht gut heiß und kalt unterscheiden konnte. Von Vocomotorisch-trophischen Störungen, welche zusammen mit Atrophien und dissoziierter Empfindungslähmung die klassische Symptomentrias der Syringomyelie ausmachen, finden wir in vorliegendem Falle außer bläulich verfärbten, sich kühl anführenden Händen freilich ebenfalls nichts Deutliches. Trotzdem möchten wir an der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Syringomyelie festhalten, da die festgestellten Symptome am ehesten zu diesem Krankheitsbilde passen. Der Mann bietet noch einige andere Symptome: Gefühlsstörung und leichte Parese an der rechten unteren Extremität, gesteigerte Sehnenreflexe und leichte Miktionsbeschwerden. Ich möchte aber auf die in diesem wohl noch nicht völlig ausgebildeten Falle schwierige Differentialdiagnose um so weniger eingehen, als wir unsere Betrachtungen heute abend besonders aus dem Gesichtspunkte der Dienstbeschädigung anstellen und der einzelne Fall uns nur den Anhaltspunkt für die Erörterung dieser Frage bieten soll.

Wenn wir uns nun fragen, welche ursächlichen Momente außer der bereits besprochenen, in bestimmten Entwicklungsanomalien des Rückenmarks bestehenden Anlage für die Syringomyelie in Frage kommen, so werden wir wohl dem Trauma die erste, vielleicht einzige Stelle zuerkennen müssen. Ganz ungeteilt sind freilich hierüber die Ansichten nicht. Traumen jedoch, welche die knöcherne Hülle des Rückenmarks mit ihrem Inhalt in einigermaßen ausgiebiger Weise zu erschüttern geeignet sind, werden wir nach den bisherigen Erfahrungen auslösende Bedeutung zuzusprechen haben.

Ohne weiteres steht das natürlich fest für die Fälle von Syringomyelie, welche sich aus einer durch ein Trauma hervorgerufenen Hämatomyelie, einer Rückenmarksapoplexie entwickelt haben. Ich brauche deshalb auch auf die letztere an dieser Stelle nicht näher einzugehen¹⁾. Ich muß aber erwähnen, daß für die Entstehung einer Apo-

¹⁾ Augenblicklich beobachten wir einen Fall von Hämatomyelie bei einem Soldaten nach Fall auf den oberen Teil der Wirbelsäule. Der Mann war sofort nach dem Sturz bewußtlos zusammengesunken. Zugleich waren alle 4 Extremitäten gelähmt. Jetzt, nach Ablauf mehrerer Monate, kann er wieder von seinen Extremitäten beschränkten Gebrauch machen. Doch hat er Atrophien an den Händen und Spasmen an den Beinen. Es handelt sich also um eine Blutung im Bereiche des unteren Hals- und wahrscheinlich oberen Brustmarks.

plexia medullae spinalis außer den Erschütterungstraumen der Wirbelsäule auch starke Muskelanstrengungen, wie Heben schwerer Lasten, in Betracht kommen. Für unsere Betrachtungen von besonderer Wichtigkeit ist, daß Oppenheim Hämatomyelie bei einem Soldaten infolge Ausführung einfacher Gewehrgriffe auftreten sah.

Außer den die Wirbelsäule direkt oder indirekt treffenden Traumen kommen andere ursächliche Momente von einiger Sicherheit für die Entstehung von Syringomyelie nicht in Betracht. Es soll nur hervorgehoben werden, daß auch periphere Traumen hin und wieder beschuldigt worden sind. Doch hat diese Meinung wenig Anklang gefunden.

Bei dieser Lage der Sache wird es uns wohl schwer werden, bei dem vorgestellten Falle die Frage der Kriegsbeschädigung zu bejahen. Der Mann hat von Beginn an den Feldzug ohne Beschwerden mitgemacht. Er ist nicht verwundet worden, hat auch nach seiner eigenen Angabe kein irgendwie geartetes Trauma anderer Art erlitten. Anfang November 1914 fühlte er den kleinen Finger der rechten Hand allmählich taub werden. Er konnte nachts nicht schlafen, da die ganze rechte Seite nicht warm werden wollte. Er kam einige Tage ins Revier und dann wieder bis Mai 1915 in Stellung. Das Taubheitsgefühl ging nach und nach auch auf die anderen Finger der rechten Hand über. Zugleich krümmten sich die Finger, es stellten sich ziehender Schmerz und Schwäche im rechten Arm ein, und das Unterscheidungsvermögen für heiß und kalt schwand in der rechten Hand. Auch bekam er Schmerzen im Kreuz und im rechten Knie, so daß ihm das Gehen schwer fiel.

Aus dieser von dem Manne selbst gegebenen Darstellung der Entwicklung seines Leidens werden Sie in der Tat nicht den geringsten Anhaltspunkt für irgend ein äußeres ursächliches Moment gewinnen können. Wir würden also den Anspruch auf Kriegsdienstentschädigung abzulehnen haben. Wenn Sie mir freilich, möglicherweise mit Bezug auf den oben erwähnten Fall Oppenheims, einwenden würden, daß wir dennoch nicht mit absoluter Bestimmtheit die aus den „Sonderverhältnissen des Krieges“ sich ergebenden Momente „als augenscheinlich“ nicht in Betracht kommende Faktoren abzulehnen berechtigt sind, so würde ich nicht wissen, was ich darauf antworten sollte. Ich kann mich natürlich nur auf unsere bisherigen Erfahrungen berufen.

Außer der Syringomyelie ist es nur noch eine nicht systematische Erkrankung, welche eine etwas eingehendere Besprechung der ätiologischen Faktoren erfordert. Sie ist unter den nicht-luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems die häufigste, nämlich die Sclerosis multiplex. In ihrer vollen Ausbildung mit Spasmen, pathologischen Reflexen, Schwinden der Hautreflexe, Nystagmus, temporaler Abblassung der Sehnervpupille, Intentionszittern und skandierender Sprache einhergehend, kommt sie besonders im jugend-

lichen bzw. dienstpflichtigen Alter vor und zieht schon aus diesem Grunde unsere Aufmerksamkeit auf sich. Zu Beginn des Krieges haben wir diese Krankheit häufiger bei Soldaten festzustellen Gelegenheit gehabt. Sie hatten die Erkrankung natürlich schon aus Friedenszeit mitgebracht.

Sehr Bestimmtes wissen wir freilich über die Ätiologie auch dieser Krankheit nicht, und es gibt noch heute namhafte Autoren, welche exogenen Momenten für deren Entstehung keinen Spielraum zugestehen wollen. Strümpell, Ziegler u. a. wollen nur in der Anlage, welche sie im wesentlichen als eine angeborene Disposition des Gliagewebes zur Wucherung beschreiben, das ursächliche Moment erkennen. Neuerdings glaubt man mehr entzündliche Prozesse annehmen zu sollen. So wesentliche, ja überragende Bedeutung nun in jedem Falle das Anlagemoment beanspruchen darf, so scheinen sich jedoch in einer sehr großen Anzahl der Fälle — auch wir haben solche beobachtet — exogene Faktoren in einer Weise aufzudrängen, daß wir denjenigen Autoren recht geben dürfen, welche den letzteren die Rolle des auslösenden Momentes zu vindizieren keinen Anstand nehmen. Damit dürfte der Ausspruch auf Kriegsdienstentschädigung in geeigneten Fällen gesichert erscheinen.

Was nun die Art dieser exogenen Faktoren betrifft, so werden Infektionen, Intoxikationen, Erkältungen, Überanstrengungen, Traumen, ja auch gemüthliche Erregungen beschuldigt. Unter den Traumen wird die Erschütterung der Wirbelsäule mit ihrem Inhalt wieder die erste Stelle einnehmen. Doch kommen hier auch periphere Traumen in Betracht. Selbst Autoren, welche in der Bewertung der ätiologischen Bedeutung peripherer Traumen für die Entstehung von Rückenmarkserkrankungen sehr vorsichtig sind, gestehen ihnen doch bei der Auslösung der multiplen Sklerose eine Rolle zu. So glaubt z. B. Schultze vier solcher Fälle beobachtet zu haben.

Augenblicklich beobachten wir wieder einen aus der Unfallpraxis des Friedens stammenden Fall, bei welchem sich die Erkrankung an eine schwere Verhebung anschloß. In einem solchen Falle wird vielleicht den durch die übermäßige Anspannung der Rumpfmuskulatur verursachten Blutzirkulationsstörungen, die sich bis in das Rückenmark hinein verpflanzt haben werden, die Schuld an der Auslösung der sklerosierenden Prozesse zuzuschreiben sein. Der Entschädigungsanspruch ist übrigens auf unser Gutachten hin von der Berufsgenossenschaft anerkannt worden.

Noch von einem weiteren Falle, den wir Augenblicklich in Behandlung haben, möchte ich Ihnen berichten, weiler das stark bestrittene psychische Trauma sicherzustellen scheint. Betrifft der Fall auch eine Frau, so repräsentiert er doch gewissermaßen auch eine Kriegsbe-

schädigung, da er sich im Gefolge einer Explosion in einer Geschosfabrik entwickelte. Das Mädchen, welches in dieser Fabrik beschäftigt war, erschreckte sich stark und lief mit ihren Mitarbeiterinnen in einen anderen Arbeitsraum, nahm aber nach etwa einer Stunde die Arbeit wieder auf und setzte sie auch in den nächsten Tagen und Wochen fort. Ein Zittern der Beine jedoch, welches sich zugleich mit dem Schreck eingestellt hatte, verließ sie die ganze Zeit nicht. Etwa 6 Wochen nach der Explosion konnte sie, als sie sich des Abends von der Arbeit nach Hause begeben wollte, nicht mehr von der Stelle. Und jetzt bietet sie uns das Bild der typischen Sclerosis multiplex. Dieser Fall erscheint mir doch recht bemerkenswert mit Rücksicht auf die mächtigen Shockwirkungen, welche Granatfeuer, Minenexplosionen u. dgl. auf das Nervensystem gelegentlich ausüben.

Eine Eigentümlichkeit der Sclerosis multiplex ist es nun zuweilen, in Schüben zu verlaufen. Manchmal sind die Symptome sehr intensiv, treten womöglich apoplektiform auf. Manchmal machen sie jedoch geringfügige Erscheinungen, so daß man sehr genau nachforschen muß, um sie überhaupt festzustellen. Das ist natürlich von größter Wichtigkeit für die Frage, ob die Erkrankung erst während des Krieges entstanden ist. Ich kann einen solchen Fall, in dem die genauere Anamnese das Auftreten der ersten Symptome schon mehrere Jahre vor dem Kriege feststellte, präsentieren. Freilich wird wegen der offenbaren Verschlimmerung, welche die multiple Sklerose hier im Verlaufe des Kriegsdienstes und wohl sicher durch diesen erfahren hat, der Anspruch auf Dienstentschädigung nicht zweifelhaft sein. Zugleich ist der Fall eine Lehre für eine genauere Ausbildung der diagnostischen Fähigkeiten oder doch für die Notwendigkeit, alle an Gehstörungen erkrankten Soldaten sofort dem Spezialisten zuzuführen. Der Mann wäre in diesem Falle gar nicht eingestellt worden, große Kosten wären dem Militärfiskus erspart und die Entwicklung der Krankheit wohl in mildere Bahnen gelenkt worden.

Dieser 35jährige Soldat hat schon vor 5 Jahren eine auffallende Müdigkeit in den Beinen gemerkt, wenn er 2—3 Glas Bier getrunken hatte und danach einige Schritte gegangen war. Er stellte deshalb das Biertrinken ein. 1913 bemerkte er jedesmal beim Nageleinschlagen — er ist im Zivilberuf Schreiner — in dem Zeige- und Mittelfinger der linken Hand eine Art Krampf. Im März 1914 erkrankte er mit Schwindel, Übelkeit, Kopfschmerzen und Herzklopfen. Er hielt es für Influenza und war 14 Tage bettlägerig. Der Schwindel hat aber noch viele Wochen angehalten. Nach längerem Gehen bekam er wieder Ermüdung in den Beinen, diesmal ohne vorhergehenden Biergenuß. Am 4. Mobilmachungstage wurde er eingezogen, meldete bei der Untersuchung die leichte Ermüdung, machte aber zunächst jeden Dienst mit. In der

Folge meldete er sich öfter krank, da er auf größeren Märschen schlecht mitkam. Er wurde auf Plattfüße behandelt! Am 12. Februar 1915 kam er in die Front und machte bis 15. April den Stellungskrieg mit. Als dann die Stellung gewechselt wurde und eine größere Strecke zur Ruhestellung zurückzulegen war, meldete er sich wieder wegen Ermüdung der Beine krank. Er kam aber nicht ins Revier. Im Laufe des Sommers wurde das Gehen immer beschwerlicher. Im November bekam er beim Schanzen starke Rückenschmerzen, kam aber trotzdem wieder in Stellung. Die Beschwerden wurden aber so stark, daß er sich auf dem 1½stündigen Wege zur Ruhestellung wohl ein dutzendmal setzen mußte. Er kam deshalb endlich am 8. II. 1916 ins Kriegslazarett zu Laon, in dessen Nervenabteilung die Sclerosis multiplex festgestellt wurde. Die Symptome, welche er jetzt bietet, sind ausgesprochene Spasmen in den oberen und unteren Extremitäten, unerschöpflicher Fußklonus, Babinskischer und Oppenheimscher Reflex, Fehlen der Bauchdeckenreflexe und eines Hodenheberreflexes, Intentionszittern und schläfenseitige Abblassung der Sehnervenpapille rechts.

Eine genauere Untersuchung von spezialistischer Seite hätte die Einstellung des Mannes verhindern können. Jetzt ist er völlig arbeitsunfähig und muß mit 100% entschädigt werden.

Mit der gleich bei Beginn unserer Demonstrationen vorgestellten Myelitis, mit der Syringomyelie und multiplen Sklerose hätten wir überhaupt die wichtigsten nichtsystematischen Erkrankungen des Rückenmarks unspezifischer Art, soweit sie für unsere Zwecke in Betracht kommen, abgehandelt. Ich will nur erwähnen, daß bei Entstehung von Rückenmarkstumoren ebenfalls Traumen als auslösende Momente beobachtet worden sind. —

Wir kommen jetzt zu einem anderen Kapitel, für das dieser Kranke hier einen Typus darstellt. Sie sehen diesen Eisenbahnbeamten mit schwer spastischem und zugleich etwas ataktischem Gang den Saal betreten. Die Untersuchung ergibt dementsprechend eine starke pathologische Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, und es läßt sich leicht auf beiden Seiten ein unerschöpflicher Fußklonus auslösen. Patellarklonus ist nicht vorhanden. Links ist auch deutlicher Babinskireflex auszulösen, während dieser Reflex augenblicklich rechts nicht festzustellen ist. Er ist aber auch hier manchmal deutlich gewesen. Oppenheimreflex ist nicht vorhanden. Die grobe Kraft der unteren Extremitäten ist gut. Atrophien sind nicht festzustellen. Etwas Ataxie gewahren Sie beim Kniehackenversuch. Der durchnäste Teil des Hemdes zeigt Ihnen ferner sofort, daß der Kranke an Blaseninkontinenz leidet. Die Mastdarmfunktion ist sehr träge. Wenn wir nun nach Prüfung der Sensibilität der unteren Extremitäten, welche nur am Fußrücken einige Unsicherheit der oberflächlichen Gefühlsempfin-

dung darbietet, in der Untersuchung nach oben gehend die Bauchdeckenreflexe prüfen, so finden wir diese vollkommen erloschen. Niemals ließ sich einer dieser Reflexe auch nur andeutungsweise auslösen.

Spasmen an den unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarstörungen und Fehlen der Bauchdeckenreflexe, das sind ja Symptome, welche die diagnostische Erwägung besonders wieder in Richtung auf die eben besprochene multiple Sklerose lenken. Würden wir noch Intensionszittern, Nystagmus und schläfenseitige Abblassung der Sehnervpapille finden, so würde uns die Diagnose gesichert erscheinen. Von diesen Symptomen ist aber trotz genauester und oft wiederholter Untersuchung keines festzustellen gewesen. Die oberen Extremitäten und die Hirnnerven sind vollkommen frei, und auch am oberen Rumpfteil ist alles durchaus normal. Wenn wir nun die gefundenen Symptome auf das Rückenmark beziehen, so werden wir an einen Prozeß zu denken haben, der etwa in der Höhe der 8. Dorsalwurzel, in welcher die Zentralisation der Bauchdeckenreflexe beginnt, lokalisiert ist. Einen Tumor können wir wegen Mangel einer Sensibilitätsgrenze ausschließen. Wir werden deshalb an diejenige Erkrankung denken, welche uns überhaupt bei allen oder doch bei den meisten Zentralerkrankungen immer als Möglichkeit vorschweben muß, und die wir besonders im Auge behalten müssen, wenn es sich, wie im vorliegenden Falle, um ein unvollständiges Symptomenbild handelt, an Lues. Daß Patient eine syphilitische Infektion leugnet, vermag die Untersuchungsrichtung natürlich keinen Augenblick abzulenken, und in der Tat ergibt auch die Anstellung der sog. 4 Reaktionen ein völlig unzweideutiges Resultat. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor cerebrospinalis ist stark positiv ausgefallen, die Phase I der Nonne - Apeltschen Reaktion ließ eine deutliche Trübung des Liquors erkennen, und die Zählung der Zellen des Liquors in der Fuchs - Rosenthalschen Zählkammer ergab eine enorme Anreicherung. Ich konnte ca. 300 Zellen im Kubikmillimeter feststellen.

Zugleich wird uns an diesem Falle der schon früher betonte Wert der modernen diagnostischen Methoden zur Erkennung derluetischen und metaluetischen Erkrankungen bewußt. Ohne diese hätte der Fall im Dunkeln bleiben müssen. Es sei aber darauf hingewiesen, daß selbst bei positivem Ausfall der 4 Reaktionen große diagnostische Schwierigkeiten erwachsen können, wenn die auf multiple Sklerose hindeutenden Symptome sich vollzähliger beisammen finden als in unserem Falle. Beide Erkrankungen können ja und werden auch bei der relativen Häufigkeit beider gelegentlich gleichzeitig bei einem Individuum vorkommen. Ob das in der Tat der Fall ist, oder ob es sich um reine luetische Erkrankung handelt, ist manchmal unmöglich festzustellen. Ich

kann aber auf diese Frage, welche gerade in letzter Zeit die Autoren stark beschäftigt hat, an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Kann nun in unserem Falle die Diagnose Lues spinalis gesichert erscheinen, so liegt die Frage der Dienstbeschädigung keineswegs einfach. Der Mann ist im September 1914 in seinem Beruf als Eisenbahner nach Charleroi abkommandiert worden und hat bis Mitte November 1915 seinen Dienst vollkommen versehen können. Er hat nach seiner Angabe, auf die wir uns zunächst allein stützen können, in diesen 14 Monaten nicht die geringsten Krankheitserscheinungen an sich wahrgenommen. Er zog sich dann eine starke Erkältung zu, und bald darauf bekam er erhebliche Stuhlbeschwerden. Ende November trat „Ziehen“ im rechten Bein auf, sodaß das Gehen beschwerlich wurde. Am 8. Dezember meldete er sich krank und kam ins Lazarett. Es fragt sich deshalb, ob die Erkältung, welche der Mann als die einzige Ursache für seine Erkrankung betrachtet, wenigstens als auslösender Faktor in Betracht kommen kann.

Ich glaube, daß die Entscheidung hierüber abhängig ist erstens von unserer prinzipiellen Stellungnahme zur Bedeutung exogener Momente für die Auslösung metaluetischer Erkrankungen. Diese Bedeutung ist, wie wir alsbald nochmals zu erwähnen haben, in der Tat anerkannt worden. U. a. gilt das in bezug auf die Erkältung für die Entstehung der Tabes. Unter solchen Umständen werden wir, sobald die Angaben des Mannes über seinen bisherigen Gesundheitszustand und die durchgemachte Erkältung selbst glaubhaft gemacht werden können, den Anspruch auf Kriegsdienstbeschädigung m. E. anerkennen müssen. Denn es wird nicht plausibel gemacht werden können, daß zwar eine Erkältung geeignet erscheint, eine metaluetische Erkrankung des Rückenmarks auszulösen, nicht aber eine luetische.

Zweitens aber scheint unsere Stellungnahme im Prinzip schon entschieden durch die Würdigung der Faktoren, welche nach unseren Erfahrungen bei Entstehung der Myelitis überhaupt in Frage kommen. Unter diesen spielt, wie wir gesehen haben, auch die Erkältung eine ziemlich sichere Rolle. Ob bei den Myelitiden, welche sich an Erkältung anschließen, etwa die durch die letztere gesetzte Blutkreislaufstörung allein das auslösende Moment bedeutet, oder, wie wir nach Analogie mit anderen durch „Erkältung“ hervorgerufenen Organerkrankungen zu schließen Anlaß haben, die Zirkulationsstörung nur den Boden für Entzündungsvorgänge schafft, deren eigentliche Ursache eine Infektion bzw. Intoxikation des betreffenden Organs ist, können wir dahingestellt sein lassen. Es ist aber deutlich, daß gerade der zweite Entstehungsmodus, sobald wir ihn im Prinzip akzeptieren, für unseren Fall von Bedeutung ist. Mögen es nun die Spirochäten selbst oder deren Toxine sein, wir werden uns ohne Schwierigkeit vorstellen können, daß sie

ebensogut wie Entzündungserreger anderer Art bei Zirkulationsstörungen, welche durch Erkältung hervorgerufen werden, ihre krankmachende Wirkung werden entfalten können.

Anders als bei der Lues spinalis liegen die Vorbedingungen für die Anerkennung exogener Faktoren als auslösender Momente bei der Lues cerebri. Doch kann ich mich in bezug auf diese mit einigen Bemerkungen begnügen, welche ich bei Erörterung der Paralyse weiter unten anschließen will. Auf diese und die andere metaluetische Erkrankung, die Tabes dorsalis, müssen wir im Anschluß an die Lues spinalis zunächst unsere Aufmerksamkeit lenken.

Wenn ich die Tabes dorsalis, auf die ich zunächst eingehen möchte, soeben als metaluetische Erkrankung bezeichnet habe, so liegt darin die Anerkennung, daß die syphilitische Infektion die ursprüngliche Grundlage dieser Erkrankung bildet. So sehr aber diese Anerkennung Allgemeingut der Ärzte geworden ist, so darf doch nicht verschwiegen werden, daß es noch immer bedeutende Forscher gibt, welche die Infektion mit dem luetischen Virus nicht für ein unbedingtes Erfordernis für die tabische Erkrankung halten. Es gibt Schädigungen, auf deren Grundlage sich ein der Tabes durchaus gleichender Symptomenkomplex entwickeln kann. Ich brauche Sie nur an die Pseudotabes diabetica und alcoholica zu erinnern. Auch gewisse andere Gifte scheinen imstande zu sein, die Hinterstränge im Rückenmark so zu affizieren, daß sie die Entwicklung eines tabischen Symptomenbildes zur Folge haben. Dazu kommt die Erfahrungstatsache, daß in ca. 10% der Fälle von Tabes eine luetische Infektion nicht nachweisbar ist, und einige Autoren, die sich gerade in der Erforschung der luetischen und metaluetischen Erkrankungen die größten Verdienste erworben haben, nicht gewillt sind, den mangelnden Nachweis einer syphilitischen Infektion in jedem Falle der Unvollkommenheit der Anamnese oder der Untersuchungsmethoden in die Schuhe zu schieben. Sie nehmen einfach an, daß eine Erkrankung der Hinterstränge eben auch ohne Vorhergehen einer luetischen Infektion möglich ist. Wenn wir gar bedenken, daß es Edinger gelungen ist, auf experimentellem Wege, nämlich durch schwere Arbeit, bei Tieren Degeneration der Hinterstränge hervorzurufen, so haben wir wohl allen Grund, die Ansicht „nulla Tabes sine lue“ nicht als ein jedem Zweifel entzogenes Dogma hinzunehmen. Und wenn ich Ihnen schließlich sage, daß kein geringerer Autor als Nonne, der gerade durch seine Forschungsrichtung nicht dem Verdacht ausgesetzt scheint, die Syphilis bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems als vernachlässigungswerte Größe zu betrachten, für die Hinterstrangaffektionen nicht durchweg die syphilitische Infektion in Anspruch nimmt, und sich auf die Edingersche Aufbrauchtheorie beruft, da sie nach seiner Meinung uns ein gutes Verständnis für die

Entstehung einer Tabes ohneluetische Antezedenzen eröffnete, so werden wir noch mehr Grund zur Vorsicht in unserer ätiologischen Auffassung der Hinterstrangserkrankungen haben.

Ich glaubte etwas nachdrücklicher auf diesen Punkt hinweisen zu sollen. Die Tabes ist, besonders bei Soldaten, eine ungemein häufige Erkrankung. Mit der Voraussetzung der syphilitischen Infektion als allein in Betracht kommenden ätiologischen Momentes erscheint für die meisten Ärzte das Urteil über den Anspruch auf Dienstentschädigung gesprochen. Ein solcher Anspruch scheint Ihnen ausgeschlossen. Wir haben auf dem heutigen Standpunkt der medizinischen Forschung wohl noch nicht das Recht zu diesem Verdikt. Wir können noch nicht die Gefahr ausschließen, mit einer solchen Ansicht unseren Kriegern in manchen Fällen Unrecht zu tun.

Aber selbst unter Voraussetzung der syphilitischen Infektion als unerläßlicher Vorbedingung für Entstehung der Tabes liegen gewichtige Gründe vor, auch exogenen Momenten bei der Genese dieser Erkrankung eine nicht zu unterschätzende Rolle zuzusprechen. Die Möglichkeit, daß Traumen, besonders das Rückenmark betreffende Erschütterungstraumen, Erschöpfungsursachen irgendwelcher Art, besonders große Strapazen, Erkältungen als auslösende Faktoren mitwirken, ist nach den Erfahrungen vieler Autoren kaum zu bezweifeln. Außerdem werden noch Alkoholismus, sexuelle Exzesse u. dgl. angeschuldigt. Nach Edinger sollten, wie wir bei Erörterung seiner Theorie erfuhren, besonders Individuen, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, ihre statischen Apparate stark in Anspruch zu nehmen, der Gefahr einer tabischen Erkrankung ausgesetzt sein, wenn ihr Zentralnervensystem unter Wirkung desluetischen Virus steht. Ich bin in der Lage, Ihnen einen solchen Fall vorzustellen.

Daß der Mann, welcher hier vor Ihnen steht, eine syphilitische Infektion durchgemacht hat, können wir als sicher annehmen, trotzdem er das, sei es mit gutem Glauben oder nicht, leugnet. Die Anamnese schon gibt uns unzweideutige Aufschlüsse. Trotz seiner 38 Jahre ist er bereits zweimal verheiratet gewesen. Die erste Frau hat eine Schwangerschaft durchgemacht, mit dem Resultat einer Frühgeburt von 6 Monaten. Sie selbst soll an Tuberkulose gestorben sein. Von seiner zweiten Frau hat er drei Kinder, die nach seiner Angabe alle an Wasserkopf leiden bzw. litten. Zwei sind bereits gestorben, das dritte ist andauernd kränklich. Was die dritte Ehe, welche Patient vor einem halben Jahre eingegangen ist, bringen wird, wissen wir noch nicht. Dann aber haben auch von den sog. vier Reaktionen drei ein positives Resultat ergeben. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor cerebrospinalis fiel positiv aus, und die Nonne - Apeltsche Reaktion ergab Opaleszenz.

Pleocytose war nicht nachweisbar. Die syphilitische Infektion kann also als erwiesen betrachtet werden.

Daß auch objektiv die Symptome der Tabes sich bei dem Patienten vorfinden, will ich nur ganz kurz erwähnen. Beide Pupillen sind lichtstarr, die linke Pupille ist entrundet und größer als die rechte, die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind erloschen, es finden sich Sensibilitätsstörungen. Ataxie und Andeutung des Rombergschen Phänomens.

Über die Entstehung der Tabes gibt nun der Mann folgendes an. Er hat den Feldzug seit Beginn ohne Beschwerden mitgemacht. Wir werden das glauben können. Denn erst Anfang Februar 1916, also nach $1\frac{1}{2}$ Jahren, sah er sich gezwungen, sich krank zu melden wegen Schmerzen, welche er zu dieser Zeit im linken Bein und in den Hüften verspürte. Er hielt es für Rheumatismus, da er bereits im Jahre 1907 vorübergehend an dieser Erkrankung gelitten hatte. Es stellten sich ferner bohrende Schmerzen im Kopf über den Augen ein, die er auch für die Wiederkehr eines alten Leidens hielt. Er habe schon immer an Kopfschmerzen gelitten, und daher auch stets das Trinken und Rauchen unterlassen. Sein bürgerlicher Beruf ist Kutscher und dementsprechend ist er auch im militärischen Dienst beschäftigt worden. Er ist Fahrer bei der Munitionskolonie und hat als solcher jede Nacht in Stellung fahren müssen. Er selbst nimmt mit Bestimmtheit an, daß die großen Anstrengungen, welche dieser Dienst mit sich brachte, die Schuld an seiner Erkrankung seien.

Hier hätten wir also, wenn nicht alles täuscht, einen Kronzeugen für die Richtigkeit der Edingerschen Theorie, den luetisch infizierten Kutscher, der dazu noch durch fortgesetzte nächtliche Fahrten seine statischen Apparate bzw. die ihre Funktion vermittelnden sensiblen Bahnen über Gebühr anstrengt und sich dadurch die tabische Erkrankung der Hinterstränge zuzieht.

Ich darf Ihnen nur natürlich nicht verhehlen, daß viele Autoren der Ansicht von der Mitwirkung bestimmter exogener Faktoren für die Auslösung der Tabes skeptisch gegenüberstehen, und es verdient wohl unsere volle Beachtung, wenn ein Forscher wie Oppenheim bezüglich der Traumen erklärt, er habe in der Mehrzahl der Fälle das Bestehen tabischer Symptome vor der angeschuldigten Verletzung feststellen können. Aber eben dieser Forscher — und das entscheidet die Dienstbeschädigungsfrage ja ebenfalls in positivem Sinne — hält es für zweifellos, daß Traumen verschlimmernd auf den tabischen Prozeß wirken. So beobachtete Oppenheim hochgradige Anästhesie und Ataxie sich innerhalb weniger Monate im Arme eines im Beginn der tabischen Erkrankung stehenden Arbeiters nach Quetschung der Hand herausbilden und bei einem an corticaler Tabes leidenden Individuum

nach einem Sturz auf das Kreuz Anästhesie, Ataxie und Hypotonie der Beine unter Schwund der Sehnenreflexe entstehen. Unter solchen Umständen liegt aber doch die Annahme nahe, daß Traumen und andere exogene Momente, ebenso wie sie in dem bereits erkrankten Rückenmark den Fortschritt des tabischen Prozesses begünstigen, das noch nicht erkrankte in seiner Widerstandsfähigkeit genügend herabsetzen können, um es für die metaluetische Erkrankung empfänglich zu machen. Oppenheim sagt ja auch nicht, daß es ihm überall gelungen wäre, tabische Symptome vor Eintritt der Verletzung nachzuweisen.

Wir können uns nunmehr der anderen metaluetischen Erkrankung zuwenden, die eine ebenso große Bedeutung beansprucht wie die Tabes, der progressiven Paralyse. Bei dieser Erkrankung dürfte die syphilitische Infektion als Voraussetzung ihrer Entstehung kaum mehr bezweifelt werden. Die Wassermannsche Reaktion und die Liquoruntersuchung lassen hier wohl kaum je im Stiche. Es ist ja auch neuerdings, wie Sie wissen, der Nachweis der Spirochäten im paralytischen Gehirn gelungen. Wenn nach schwerem Schädeltrauma ohne vorangegangene Infektion Erkrankungen und auch pathologisch-anatomische Prozesse im Gehirn nachgewiesen sind, welche den bei Paralyse vorkommenden sehr ähnlich sind, so bieten diese doch für den Gesichtspunkt der Dienstbeschädigung keine Schwierigkeiten.

Ebenso wie die syphilitisch-infektiöse Grundlage der progressiven Paralyse auf Grund unserer Erfahrungen als sichergestellt betrachtet werden kann, scheint nun auf der anderen Seite ziemlich allgemein, wenigstens in viel höherem Grade als bei der Tabes, die Wahrscheinlichkeit der Mitwirkung exogener Momente für die Auslösung dieser Erkrankung anerkannt zu werden. Ich habe Ihnen bereits auseinandergesetzt, wie die Erfahrungen auf dem Gebiete der Individual- und der Völkerpathologie uns den Beweis zu geben scheinen, daß ebenso psychische wie physische Faktoren die Empfänglichkeit des Gehirns für Paralyse zu steigern vermögen. Was die ersteren betrifft, so werden wir diesen ja schon von vornherein aus naheliegenden Gründen nicht das Mißtrauen entgegenzubringen brauchen wie bei der Entstehung der anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Denn das Gehirn, oder vielmehr die Großhirnrinde, an welcher sich in diffuser Weise der paralytische Prozeß abspielt, ist ja zugleich das materielle Korrelat der geistigen Tätigkeit, und die Paralyse selbst ist in so eminentem Grade wie keine andere ebenso Gehirn- wie Geisteskrankheit.

So werden wir uns nicht wundern dürfen, daß alle jene affektuellen und intellektuellen Momente, welche überhaupt die Disposition zu psychischen Erkrankungen zu steigern vermögen, auch bei der Aus-

lösung der Paralyse eine wichtige Rolle spielen. Starke geistige Anstrengungen und Gemütsregungen, aufreibende Lebensgewohnheiten, Exzesse in baccho et venere usw. können zu einem übermäßigen Verbrauch von Gehirnenergie führen und so den Boden für die Paralyse vorbereiten. Für uns ist die Erfahrung von Interesse, daß bei Offizieren die Paralyse relativ häufig angetroffen wird. Können wir also das Bestehen der Erkrankung vor Kriegsbeginn bei einem Militärangehörigen ausschließen, so werden wir die mächtigen psychischen Erregungen, welche der Feldzug mit sich bringt, und die großen intellektuellen Anforderungen, welche er an manche, z. B. die Stabsoffiziere, stellt, bei der Dienstbeschädigungsfrage in Rechnung zu ziehen haben.

Von den physischen Hilfsmomenten kommen in erster Linie die Schädeltraumen in Betracht. Sie überragen an Bedeutung alle anderen Faktoren überhaupt. Über sie hat sich aus Anlaß der Unfallfriedenspraxis bereits eine große Literatur entwickelt. Man ist, wenn auch nicht zu völlig sicheren, so doch zu einigermaßen allgemein anerkannten Richtlinien in der Bewertung dieses Faktors gelangt. Man verlangt zunächst eine gewisse Erheblichkeit des Traumas. Diese erscheint gegeben, wenn es zu dem Symptomenkomplex kommt, den wir in mehr oder minder ausgebildeter Form bei der Gehirnerschütterung vorfinden:

Zweitens wird verlangt, daß sich sekundäre Folgen an das heftige Schädeltrauma anschließen. Wenn das Individuum wieder in völliger Gesundheit dasteht, so wird eine nach längerer Zeit ausbrechende Paralyse nicht in irgendwelchem Zusammenhang mit dem Trauma gebracht werden dürfen. Es müssen also Symptome zurückbleiben, welche auf das Vorhandensein einer dauernden Invalidität des Gehirns schließen lassen, und die langsam in den Symptomenkomplex der Paralyse überleiten. Diese „Brückensymptome“, wie man sie auch nennt, sind keine anderen als diejenigen, welche man überhaupt nach Schädeltraumen antrifft, und die auch zusammen mit den nach peripheren Traumen in ähnlicher Ausprägung zurückbleibenden Symptomen von vielen Autoren unter dem Begriff der „traumatischen Neurose“ zusammengefaßt werden. Da Ihnen diese näher bekannt ist, brauche ich darauf nicht näher einzugehen. Nur darauf sei hingewiesen, daß besonders diejenigen Symptome in Betracht kommen, welche nicht sowohl als Zeichen der Hysterie oder Neurasthenie bekannt sind, sondern vielmehr auf eine, wenn auch mit unseren heutigen Mitteln meist nicht aufweisbare, vielleicht nur molekulare Schädigung des Gehirns hindeuten. Es läßt sich freilich zwischen diesen beiden Symptomenkomplexen nicht leicht eine Grenze ziehen, zumal mit Rücksicht auf den Parallelismus zwischen Physis und Psyche die Vermutung naheliegt, die auch von vielen Autoren gehegt wird, daß wir bei der Hysterie

und Neurasthenie ebenfalls eine „molekulare“ Veränderung des Gehirns zu postulieren haben.

Zwei Kriterien werden aber die Unterscheidung befördern. Die Hysterie erweist sich als Ganzes wie im Ablauf ihrer Einzelsymptome in viel höherem Grade als ein psychogen vermittelter Erkrankungsprozeß. Die sekundären Folgen einer reinen Commotio cerebri erscheinen von psychogener Vermittlung unabhängiger. Dieser Unterschied dokumentiert sich dann zweitens auch meist in der Art der Brückensymptome selbst. Es handelt sich da um jene unter dem Krankheitsbilde der sog. „Kommotionsneurose“ zusammengefaßten pathologischen Erscheinungen am Nervensystem, besonders auch um jenen „vasomotorischen Symptomenkomplex“, wie ihn Friedmann als Folge von Kopftraumen beschrieben hat. Hierzu gehören Symptome, welche sich außer in Kopfschmerz und Schwindel, die wir ja fast bei allen Neurosen vorfinden, hauptsächlich in Kongestionen, Brechreiz, Intoleranz gegen Alkohol, Charakterveränderungen, ausgeprägter körperlicher und psychischer Insuffizierung usw., kundgeben. Als Grundlage dieser sind sogar in manchen Fällen mikroskopische Veränderungen an den Gehirngefäßen gefunden worden.

Ein drittes sehr wichtiges Moment für die Anerkennung eines Zusammenhangs zwischen Paralyse und Kopftrauma liegt in dem Zeitintervall zwischen beiden. Dieses darf erstlich nicht zu kurz sein. Eine in wenigen Tagen nach Eintritt des Traumas sich entwickelnde paralytische Geistesveränderung deutet mit Sicherheit darauf hin, daß die Paralyse schon bei Einwirkung des Traumas, meist in Form nicht konstaterter körperlicher Symptome, wie Aufhebung oder Herabsetzung der Pupillenreaktion, Steigerung oder Abschwächung der Reflexphänomene, leichter Sprachveränderung, besonders aber bis dato nur für „nervös“ gehaltener Symptome bestanden haben. Forscht man genauer, besonders bei der näheren Umgebung des Patienten, nach, so wird man häufig genug solche Veränderungen, und zwar in ziemlich markanter Ausprägung, eruieren können. Selbst wenige Wochen werden nicht genügen, um das Kopftrauma als auslösenden Faktor wahrscheinlich zu machen. Es kann dann wohl nur von einer Beschleunigung des paralytischen Prozesses gesprochen werden, die uns freilich mit Rücksicht auf den manchmal ziemlich langsamen, manchmal sogar unter völligen Remissionen verlaufenden Krankheitsprozeß zur Anerkennung des Anspruchs auf Dienstentschädigung bis zu einer gewissen Höhe veranlassen werden. Es werden also mindestens ein paar Monate bis zum ersten Auftreten paralytischer Symptome verlaufen sein müssen, um uns die Anerkennung eines Zusammenhangs zwischen diesen und dem Trauma abzunötigen. Genau läßt sich der Zeitpunkt freilich nicht angeben.

Ganz Bestimmtes läßt sich natürlich auch über das Maximum des Zeitintervalls, welches uns noch zur Anerkennung jenes ursächlichen Zusammenhangs zwingen könnte, nicht sagen. Wir werden zu bedenken haben, daß die manchmal zunächst als rein neurasthenisch imponierenden Anfangssymptome auch der nicht durch Trauma ausgelösten Paralyse sich sehr lange, über Monate bis ein paar Jahre, hinziehen können. Wir werden also nicht zu engherzig das Maximum des Zeitintervalls begrenzen dürfen und nur verlangen müssen, daß die Kontinuität zwischen Trauma und Paralyseausbruch durch Brückensymptome gewahrt bleibt.

Werden wir so dem Schädeltrauma unter Beachtung der eben bezeichneten Richtlinien die Bedeutung eines auslösenden Momentes für die paralytische Erkrankung zuerkennen müssen, so gilt das doch keinesfalls für das peripher wirkende Trauma. Die allgemeine Auffassung geht wohl heute dahin, daß ein solches niemals in irgendeinen Zusammenhang mit der Paralyse zu bringen ist.

Von anderen psychischen Faktoren dürften wohl noch Strapazen den Anspruch erheben können, bei Abwägung der Dienstbeschädigungsfrage in Betracht gezogen zu werden. Auch Insolation und dauernde Wärmebestrahlung des Kopfes, die als Hilfsursachen beschuldigt werden, könnten einmal in Frage kommen. Für Alkoholismus, der als prädisponierender Faktor von vielen Autoren anerkannt wird, ist schließlich jeder selbst verantwortlich. Für uns wäre dann aber besonders die Frage von Interesse, ob außer der Intoxikation mit Alkohol und vielleicht noch anderen Giften auch Infektionskrankheiten als prädisponierende Momente für den paralytischen Gehirnprozeß eine Rolle spielten. Denn unsere Krieger sind ja — wir können jetzt glücklicherweise sagen: waren — Infektionskrankheiten, wie Typhus und Ruhr, in hohem Maße ausgesetzt. Ich glaube in der Lage zu sein, Ihnen einen Fall vorstellen zu können, der diese Frage in positivem Sinne entscheidet.

Dieser Mann hier, dessen Paralyse von der körperlichen Seite durch die auf ein Minimum herabgesetzte Pupillenreaktion, durch die verwaschene Sprache, das Silbenstolpern, durch Gesichtsbeben und fehlende Sehnenreflexe, von der psychischen Seite durch die stark labile, weinerliche Stimmung und eine bereits sehr weitgehende Demenz sichergestellt ist, gibt in Übereinstimmung mit dem uns aus einem anderen Lazarett, in welchem sich der Kranke vorher befunden hat, überkommenen Krankenblatt an, daß er im Dezember 1914 nach einer leichten Verwundung am Arm einen Typhus durchgemacht hat, an welchem er mehrere Monate darniederlag. Kaum war er vom Typhus genesen, bekam er, im April 1915, eine Lungenentzündung. Dann war er sieben Wochen in einer Lungenheilanstalt. Anfang Oktober wurde er als

garnisondienstfähig erklärt und kam bald darauf wieder ins Feld. Schon Ende Oktober bekam er im Schützengraben einen Schwindelanfall, so daß er umfiel. Solche Schwindelanfälle hat er in der Folge noch mehrere Male erlitten. Beim letzten Anfall am 13. Februar 1916 hat er eine Weile das Bewußtsein verloren. Ende November 1915 war er schon wegen Lungenspitzenkatarrh und Darmkatarrh ins Lazarett gekommen. Er fühlte sich sehr schwach, „es ging ihm im Körper herum“, er litt an Kopfschmerzen, schlechtem Schlaf, Aufregtheit, und das Gedächtnis ließ nach. Und nunmehr können wir auch an den obenerwähnten objektiven Symptomen den Ausbruch der Paralyse unzweifelhaft feststellen. Die geschlechtliche Infektion gibt Patient zu, und zwar setzt er sie ins Jahr 1900.

Ich denke, Sie werden in den durchgemachten Krankheiten des Mannes die Auslösungsmomente für die Entstehung der Paralyse finden. Der Typhus gehört zu den Infektionskrankheiten, welche das Gehirn in besonders hohem Maße in Mitleidenschaft ziehen. Nicht umsonst heißt er im Volksmund das „Nervenfieber“. Dann kam die Pneumonie hinterher. Auch deren Toxine werden die Gehirnsubstanz nicht unbeeinflusst gelassen haben. Im übrigen ist es bekannt, daß von den bei Erwachsenen auftretenden Infektionskrankheiten neben dem Typhus die Pneumonie mit am häufigsten Anlaß zu mehr oder minder schnell vorübergehenden psychischen Störungen gibt. Das deutet auf eine größere Empfänglichkeit des Gehirns für die Pneumokokkentoxine hin, und schließlich trat dann der tuberkulös-infektiöse Prozeß hinzu. Also drei schwere infektiöse Prozesse innerhalb etwa eines Jahres, an dessen Schlusse die ersten unzweifelhaften paralytischen Symptome mit Deutlichkeit in Erscheinung treten — ob nicht mit geringerer Deutlichkeit schon früher, läßt sich nicht mehr feststellen! Schließlich ist die Paralyse, wenn anders die Zeitangabe des Mannes über die Infektion richtig ist — gewöhnlich wird sie, wenn überhaupt zugegeben, eher in die früheren Jahre als in die jüngere Vergangenheit versetzt — ziemlich früh ausgebrochen. Durchschnittlich beträgt das Intervall zwischen Infektion und Paralyseausbruch zwischen 10 und 15 Jahren. Hier würde es noch keine 5 Jahre betragen haben. Wir werden also auch hierin die Vorbereitungsarbeit der durchgemachten Infektionskrankheiten erkennen und auf Grund aller angeführten Momente die Frage der Dienstbeschädigung im vorliegenden Falle bejahen können.

Hiermit können wir das Gebiet der metaluetischen Erkrankungen verlassen. Ich will nur kurz hinzufügen, daß wir bei der *Lues cerebri*, die wir ja sehr häufig bei den Angehörigen des Kriegerstandes vorfinden, die Dienstbeschädigungsfrage wohl nach denselben Gesichtspunkten entscheiden werden wie bei der Paralyse. Häufig werden solche Fälle nicht vorkommen. Wir beobachten aber soeben einen

Soldaten mit Pupillenstarre und positivem Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis, dessen Pupillen nach dem mitgegebenen Krankenblatt bei seiner Aufnahme ins Kriegslazarett reagierten, während jetzt noch der einige Monate später erfolgten Überführung in unser Lazarett eine Lichtreaktion nicht mehr nachweisbar ist.

Es liegt mir nun noch ob, Ihnen über die wichtigsten nichtluetischen Gehirnkrankheiten einige Worte zu sagen, soweit sie überhaupt für unsere Betrachtungen in Frage kommen, und soweit wir sie, wie die Meningitiden und den Hydrocephalus, noch nicht gestreift haben.

Zunächst wäre die Gehirnblutung zu nennen, deren Symptome ja der Demonstrierung nicht bedürfen. Die Gelegenheitsursachen für die Entstehung einer Apoplexie erscheinen unter den Sonderverhältnissen des Krieges in nicht geringem Maße gegeben. Schädeltraumen spielen hier freilich, soweit es sich um den Prädilektionssitz der Blutung, nämlich die innere Kapsel und die benachbarten Zentralganglien handelt, eine geringere Rolle. Sie werden meist meningeale Blutungen zur Folge haben. Starke körperliche Anstrengungen und Gemüts-erregungen, wie sie der Krieg mit sich bringt, werden bei gegebener Disposition eher zur Apoplexie an der Vorzugsstelle führen können. Diese Disposition ist ja hauptsächlich in der Arteriosklerose gegeben, welche wir bei den im 4. und 5. Lebensjahrzehnt stehenden Kriegern, manchmal schon früher, gar nicht selten finden. Die prädisponierende Rolle der Intoxikationen und Infektionen, besonders des Alkoholismus und der Syphilis, ist ebenfalls bekannt. Hervorgehoben muß nur werden, daß auch andere Infektionskrankheiten manchmal Anlaß zur Apoplexie geben. Es ist da besonders der Typhus zu nennen. Die übrigen Anlässe zur Entstehung der Apoplexie bedürfen, weil seltener, keiner besonderen Erwähnung. Im allgemeinen dürften für die Frage der Kriegsdienstbeschädigung die Dinge so liegen, daß wir wohl selten die Sonderverhältnisse des Krieges als augenscheinlich nicht in Betracht kommend werden ausschließen können. Wir werden Kriegsdienstbeschädigung also wohl in den meisten Fällen von Apoplexie anzu-erkennen haben.

Was den Hirnabsceß anbetrifft, so fällt er, insofern er, wie meist, durch Schädel- oder Hirnverletzungen hervorgerufen ist, nicht in den Bereich unserer Betrachtung. Im übrigen nimmt er in der großen Mehrzahl der Fälle seinen Ausgangspunkt von Erkrankungen des Mittelohrs, die wir ja unter den Sonderverhältnissen des Krieges häufig entstehen oder sich verschlimmern sehen. Wenn auch mehr in den spezialistischen Bereich fallend, verdient doch gerade der vom Ohr aus induzierte Hirnabsceß die volle Aufmerksamkeit des Arztes. Ich entsinne mich mehr als eines Falles aus der Friedenspraxis, daß Patienten den

Rat unserer Nervenpoliklinik wegen Kopfschmerzen und allgemein nervöser Beschwerden in Anspruch nahmen, während die genauere Untersuchung das Bestehen eines vom Mittelohr ausgehenden Abscesses des Schläfenlappens ergab. Etwas weniger häufig entsteht der Absceß im Kleinhirn, noch seltener in den übrigen Hirngegenden.

Außer auf die Encephalitis purulenta, welche ja der Hirnabsceß bedeutet, wäre weiter auf die Encephalitiden nicht eitrigen Charakters, die Encephalitis acuta non purulenta bzw. haemorrhagica hinzuweisen. Sie schließt sich meist an Infektionskrankheiten an, kann auch vielleicht durch Schädeltraumen, die nicht einmal erheblich zu sein brauchen, entstehen. Der Anspruch auf Dienstentschädigung wird wohl stets gegeben sein.

Es wären wohl noch eine Anzahl anderer Gehirnkrankheiten zu erwähnen, so die Sinuserkrankungen, die sich ja häufig an Entzündungen der Gehirnssubstanz oder der Meningen anschließen, besonders die Thrombose des Hirnsinnes. Doch sind diese wie die anderen Gehirnaffektionen immerhin selten. Ich darf sie an dieser Stelle übergehen.

Nur auf eine Gehirnerkrankung möchte ich zum Schlusse mit einigen Worten eingehen, nämlich den Hirntumor. Denn einmal gehört der Hirntumor zu den häufigsten Gehirnaffektionen überhaupt, und zweitens steht es fest, daß er durch Schädeltraumen entstehen kann. Ich wies schon in meinen einleitenden Betrachtungen kurz auf die Vorstellungen hin, die wir uns von der Genese der Hirntumoren machen. Mögen wir nun der Cohnheim - Ribbertschen, mehr pathologisch-anatomisch formulierten oder irgendeiner biologischen Theorie den Vorzug geben, in jedem Falle handelt es sich ja um eine aus dem normalen physiologischen Zusammenhang herausgefallene Zelle bzw. Zellgruppe. Es ist deshalb verständlich, daß irgendwelche Momente, welche geeignet erscheinen, den anatomischen und physiologischen Zusammenhang im Gewebsverbande zu lockern, auch die atypische Wucherung befördern werden. Wir werden deshalb Schädeltraumen, die unzweifelhaft diesen Einfluß haben, bei der Beurteilung der Dienstbeschädigungsfrage zu berücksichtigen haben. Ob auch andere Faktoren in Frage kommen, ist zum mindesten zweifelhaft. Es liegen keine sicheren Angaben der Autoren hierüber vor. Dasselbe gilt von den viel selteneren Tumoren des Rückenmarks.

Die Gehirntumoren erfordern auch deshalb die volle Aufmerksamkeit des Kriegsarztes, weil sie häufig verkannt werden und ihre frühzeitige Diagnose nicht nur für das Leben des Individuums, sondern sogar für die weiteren militärischen Verhältnisse von größter Wichtigkeit werden können. Ich bin in der Lage, von einem solchen Falle, dessen Beobachtung soeben durch die Operation zum Abschluß gekommen ist, zu berichten.

Es handelt sich um einen Soldaten, welcher durch ein sehr eigentümliches Verhalten in der Front auffiel. Er verfaßte Spottverse auf die eigenen Truppen und führte sonderbare Reden im Munde: es wäre ihm egal, ob er Deutscher oder Franzose wäre u. dgl. Wegen seines disziplinenlosen, an Hochverrat grenzenden Verhaltens wurde er unter Anklage gestellt und kam in Untersuchungshaft. Da er über Kopfschmerzen, Schwindel und andere Allgemeinbeschwerden klagte, wurde zunächst ein Gutachten eingefordert. Auf Grund des sonderbaren Verhaltens des Mannes und anamnestischer Daten wurde Psychopathie angenommen, die auch zweifellos vorliegt, und von der Erhebung der Anklage zunächst Abstand genommen. Da aber das Befinden des Mannes sich nicht besserte, und besonders ein eigentümliches Schwanken auffiel, wurde er mit der Diagnose „Gleichgewichtsstörung“ in die Heimat abgeschoben. Die Augenspiegeluntersuchung, welche ich gleich nach seinem Eintreffen in unser Lazarett vornahm, ergab beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, und damit war die Diagnose Hirntumor ohne weiteres gegeben. Es gelang auch, auf Grund der weiteren Untersuchung den Sitz des Tumors festzustellen. Zunächst deutete schon das Schwanken des Mannes beim Stehen und Gehen und der zugleich festgestellte Nystagmus auf Kleinhirngeschwulst. Es konnte aber auf Grund der Störung gewisser Hirnnerven weiter lokalisiert werden. Denn es fand sich erstlich vollkommene Areflexie der linken Cornea, also eine Beeinträchtigung des linken Trigeminus, Aufhebung der Knochenleitung links, also eine Störung des linken Acusticus, und schließlich hatte der Mann eigentümliche Tics in den Gesichtsmuskeln, die ich trotz der Abhängigkeit ihrer Intensität von psychischen Erregungen auf Reizvorgänge im Facialis bezog. Da diese drei Hirnnerven aus der Brücke austreten, so konnte es sich wohl nur um einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor handeln. Auch Reizerscheinungen in den Sprach- und Schlundmuskeln deuteten auf den Sitz in der Nähe der Medulla oblongata. Die vollkommene Areflexie der unteren Extremitäten, welche sich außerdem noch vorfand, faßte ich als Drucksymptom auf. Sie wird zuweilen bei Tumoren und anderen raumbeengenden Prozessen der hinteren Schädelgrube gefunden. Die Operation bestätigte vollkommen die Diagnose. Es fand sich im Kleinhirnbrückenwinkel eine große Cyste, welche auf einer kleinen weichen Geschwulst, die noch der mikroskopischen Untersuchung harrt, aufsaß. Die Cyste war so groß, daß sie die linke Hälfte des Pons vollkommen verdrängt hatte, so daß diese überhaupt zu fehlen schien. Leider kam der Mann schon auf dem Operationstisch ad exitum. Die Kleinhirnbrückentumoren bieten trotz mancher Erfolge auch heute noch eine zweifelhafte Prognose für die Operation. Dennoch war die Operation natürlich als einzige Möglichkeit zur Lebensrettung durchaus indiziert.

In diesem Falle hat nun die psychopathische Anamnese den Mann vor der weiteren gerichtlichen Verfolgung gerettet. Es kann eben, wie sich als Nebenlehre aus unseren Betrachtungen ergibt, auch einmal ein Hirntumor die Verantwortlichkeit und Zurechnungsfähigkeit aufheben. Für die Frage der Kriegsbeschädigung, die beim Hinterlassen versorgungsberechtigter Angehöriger aktuell wird, werden wir freilich aus dem vorliegenden Falle keine positiven Anhaltspunkte gewinnen können. Denn es ließ sich nicht ein Schädeltrauma oder irgendein anderes Moment eruieren, welches als auslösender Faktor hätte angeschuldigt werden können. Der Tod des Mannes macht auch in diesem Falle praktisch die Frage der Kriegsdienstbeschädigung belanglos. Denn er war unverheiratet und hinterläßt auch sonst keine versorgungsberechtigten Angehörigen.

Wie am Kleinhirnbrückenwinkel kommen auch an anderen Stellen des Gehirns, besonders in der Marksubstanz, in der Hirnrinde und den Zentralganglien, etwas weniger häufig an den übrigen Stellen, Tumoren vor. Welche von diesen in besonderem Maße der Auslösung durch Schädeltraumen fähig sind, läßt sich nicht mit größerer Bestimmtheit angeben. Schließlich ist es das Gehirn als Ganzes, welches bei einer Gewalteinwirkung auf das Schädeldach in Mitleidenschaft gezogen wird. Es wird deshalb an jeder Stelle der anatomisch-physiologische Zusammenhang einer zur selbständigen Wucherung prädisponierten Zelle oder Zellgruppe gelockert werden können. Auf die Symptomatologie der Hirntumoren im einzelnen einzugehen, ist hier nicht der Ort. —

Wir können hiermit unsere Betrachtungen abschließen. Ich konnte Ihnen natürlich nur einen Überblick über die Frage der Kriegsschädigung auf dem Gebiete der wichtigeren organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems geben. Gar vieles auf diesem Gebiete liegt noch im Dunklen und harret der Aufhellung durch die weitere Forschung. Immerhin darf ich hoffen, Ihnen wenigstens in den wichtigsten Fragen brauchbare Anhaltspunkte für Ihre Entscheidungen geboten zu haben.

Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für unsere Kenntnis von den Hirnfunktionen.

Von

Dr. G. Heilig,
Stabsarzt d. L.

Mit 6 Textfiguren.

(Eingegangen am 1. Juli 1916.)

Inhalt:

Vorbemerkungen (S. 409).

I. Verletzungen des motorisch-sensiblen Systems (S. 414).

1. Rinnenschüsse der motorischen Region (S. 414).

Symptomatologischer Kulminationspunkt (S. 416).

Multiple Monoplegien (S. 417).

Schlaufe oder spastische Parese bei Rindenläsion? (S. 422).

Reflexe, Klonus und Babinskisches Zeichen (S. 427).

Sensible Störungen (S. 428).

Lagegefühl (S. 429).

Inkontinenz, Decubitus (S. 432).

Verlauf, psychisches Verhalten (S. 432).

2. Hemiplegieschüsse (S. 433).

3. Umschriebene Läsionen (S. 434).

Stereognosie (S. 436).

4. Verletzungen der Scheitellappen (S. 441).

Synkinesien (S. 442).

Apraxie (S. 445).

Leitungsbahnen zur homolateralen Extremität (S. 451).

5. Sinusverletzungen, symptomlose und infizierte Schädelverletzungen (S. 452).

II. Verletzungen der Sehsphäre und angrenzender Bezirke (S. 456).

1. Auf das Sehzentrum beschränkte Läsionen — Rindenblindheit (S. 456).

2. Mit Beteiligung der Scheitellappen und des motorischen Systems (S. 457).

Optische Paraphasie (S. 458).

3. Hemiplegischer Typus der Schüsse der Sehsphäre (S. 460).

4. Mit Beteiligung der Schläfenlappen (S. 462).

Transcorticale sensorische Aphasie (S. 462).

Alexie, Agraphie (S. 463).

III. Verletzungen der Schläfenlappen und benachbarter Regionen (S. 465).

1. Rechter Schläfenlappen (S. 465).

2. Linker Schläfenlappen mit Beteiligung des motorischen Systems, einschl. des sprachlichen (S. 465).

3. Gleichzeitige Verletzung der Zentren Wernicke und Broca (S. 468).

IV. Verletzungen des Stirnhirns, teilweise mit Beteiligung des motorischen Systems (S. 469).

1. Streifschüsse, Durchschüsse, Steckschüsse ohne wesentliche Symptome (S. 469).

Epigastrische Reflexe (S. 470).

2. Verletzungen des Brocazentrums (S. 472).

3. Verletzungen des Brocazentrums und der vorderen Zentralwindung (S. 472).

Paragraphie, Spiegelschrift (S. 475).

Bradyalalie (S. 477).

Jacksonsche Krämpfe, *Devatio conjugata*, Nystagmus (S. 478).

Trigeminuszentrum (S. 481).

4. Stirnhirnverletzungen mit psychischen Symptomen (S. 482).

Klebe paraphasie (S. 484).

Katatonoide Symptome (S. 484).

Anhang: Steckschuß der Basis cranii (S. 486).

Ergebnisse (S. 488).

Die Mehrzahl der Fälle von Kriegsverletzungen des Gehirns kommt wohl nicht in ärztliche Beobachtung, sondern bleibt auf dem Schlachtfeld. Aber auch unter den in ärztliche Hände gelangenden Verwundeten dieser Art gewinnt nur ein gewisser Teil durch Symptome und Verlauf Interesse für den Hirnpathologen. Viele sterben schon bald nach der Einlieferung. Darunter sind einerseits solche, die weitgehende Zerstörungen des Gehirns aufweisen, mangels Verletzungen unmittelbar lebenswichtiger Zentren aber noch eine gewisse Zeit am Leben bleiben. Bei ihnen sind die Ausfallserscheinungen seitens des Zentralorgans so umfassend, daß neurologische und hirnpathologische Einzelheiten darunter verschwinden. Hierher gehören Fälle von Nahschüssen quer durchs Gehirn mit ausgedehnter Zertrümmerung. Gleichwohl bleiben sie oft mehrere Tage am Leben; auch mehr vegetative Funktionen wie Schlucken können bei Unverletztsein des Hirnstammes erhalten sein. Beim Exitus besteht, wie die Obduktion zeigt, oft bereits mehr oder weniger fortgeschrittene Meningitis. Ähnliche Bilder können Abreibungen ganzer Teile des Großhirns und selbst tieferer Partien bieten. Die Verletzung ist in diesen Fällen meist so grob und ihre Ausdehnung so groß, daß auch der Versuch einer klinischen Trennung der Erscheinungen, die lediglich durch die lokale Zerstörung von Hirnsubstanz bedingt sind, von denjenigen, die sich auf Allgemeinschädigung des Gehirns beziehen, und etwaigen mehr akzessorischen, z. B. Hämatom in den Schädelgruben, aussichtslos erscheint.

Diese Einschränkungen gelten auch für eine weitere Gruppe von Fällen. Das sind die, welche bereits mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Meningitis purulenta in die Beobachtung kommen. Die diffuseren Symptome der Meningitis verdecken hier die auf Verletzungen von Hirnsubstanz zurückzuführenden Symptome und erschweren in hohem Maße deren Erkennung oder machen sie unmöglich. Anderer-

seits können, wie bekannt, Herdsymptome durch Meningitis vorgetauscht werden. Hier handelt es sich oft um Fälle, die verspätet der Lazarettbehandlung überwiesen werden. Nicht selten gewinnt man den Eindruck, gelegentlich auch die Überzeugung, daß durch rechtzeitige chirurgische Behandlung mit den Hilfsmitteln des Krankenhauses der Meningitis hätte vorgebeugt werden können.

Endlich kann auch durch Hirndruck das Symptomenbild, das durch die Verletzung hervorgerufen wurde, getrübt werden. Hierher gehören, abgesehen von der beginnenden Meningitis, auch die keineswegs seltenen Fälle von Steckschüssen des Gehirns. Bei ihnen wird oft teils durch das Geschoß selbst, teils durch mitgerissene Fremdkörper und Knochensplitter, in etwas älteren Fällen auch durch beginnende intracerebrale Absceßbildung ein raumbeschränkender Prozeß im Gehirn in den Vordergrund der Erscheinungen gestellt.

Scheidet man die im vorstehenden angedeuteten Gruppen aus, so bleiben also als verwertbar für die Hirnpathologie diejenigen Fälle übrig, bei denen durch mehr oder weniger umschriebene Verletzungen des Gehirns bestimmte, auf diese Verletzungen zu beziehende Ausfalls- oder Reizerscheinungen das Symptomenbild beherrschen. Es liegt auf der Hand, daß durch den Krieg innerhalb einer beschränkten Zeit eine Summe von Beobachtungen derartiger Fälle ermöglicht wurde, wie sie im Frieden in solcher Fülle und während so kurzer Zeit ausgeschlossen ist. Die Chirurgie ist in erster Linie berufen, diese Verletzungen, wenn möglich, therapeutisch in Angriff zu nehmen. Zahlreiche Arbeiten sind erschienen, welche die Schädel- und Hirnverletzungen unter chirurgischen Gesichtspunkten behandeln. Die Neurologie und Hirnphysiologie wird sich jedoch nicht nur darauf beschränken, dem Chirurgen im Bereich der Diagnostik und Indikationsstellung beratend zur Seite zu stehen, sie wird vielmehr dieses eigenartige und im Frieden so seltene Material für ihre eigenen Forschungszwecke sich nutzbar zu machen suchen. Mit gewissem Vorbehalt kann man sagen, daß die Schrecken des Krieges hier für die Hirnphysiologie und Hirnpathologie geradezu experimentelle Grundlagen gezeitigt haben. Sind diese auch in ihren Voraussetzungen vom Zufall abhängig und unsystematisch, so wird dies bis zu einem gewissen Grade aufgewogen durch die große Zahl der zur Beobachtung kommenden Fälle, aus denen sich bald, wie die folgenden Ausführungen zeigen werden, bestimmte Gruppen, bei denen bestimmte Symptomenkomplexe zu bestimmten anatomischen Schädigungen in Beziehung stehen, aussondern lassen.

Von diesen Gesichtspunkten aus will ich versuchen, das nachstehend mitgeteilte Beobachtungsmaterial zu beleuchten. In einem Kriegslazarett der Westarmee hatte ich während 6 Monate (September

1914 bis März 1915) als leitender Arzt der ersten chirurgischen und der neurologischen Abteilung Gelegenheit, etwa 80 mehr oder weniger umschriebene Verletzungen des Gehirns zu beobachten und zu behandeln. Bei der chirurgischen Versorgung der Fälle stand mir Prof. P. Sick aus Leipzig als beratender Chirurg des Kriegslazarets stets hilfsbereit mit seiner reichen Erfahrung zur Seite und führte notwendige größere Eingriffe meist selbst aus. Gern und dankbar gedenke ich auch an dieser Stelle der vielfachen Anregung und Belehrung, die ich aus der gemeinsamen Arbeit mit ihm schöpfen konnte.

Bei den fraglichen etwa 80¹⁾ Fällen sind bereits diejenigen ausgeschieden, bei denen nach den obigen Auseinandersetzungen Begleiterscheinungen oder Komplikationen das lediglich durch die Verletzung bedingte Symptomenbild in wesentlichem Grade verdeckten. Daß gleichwohl nicht jeder die Einfachheit und Durchsichtigkeit besitzt, wie sie ein hirnpfysiologisches Experiment würde anstreben müssen, ist selbstverständlich.

Die Einteilung des Materials ergab sich ungezwungen nach der Lokalisation der Verletzung und dem ihr entsprechenden Symptomenkomplex. Bei den Verletzungen der motorischen Regionen beherrschten Lähmungen das Bild. Von ihnen konnten jedoch nicht getrennt werden diejenigen Verletzungen, die sich auf die hinter dem Sulcus Rolandi gelegenen Rindenpartien erstreckten, weil hier zahlreiche Übergangs-

¹⁾ Schädelchüsse überhaupt und insbesondere auch solche mit völliger Durchtrennung der knöchernen Gehirnkapsel, jedoch ohne klinische Symptome von seiten des Zentralorgans, wurden natürlich viel häufiger von uns beobachtet. Ich schätze ihre Zahl auf etwa 200. Sie boten von vornherein kein neurologisches Interesse. Nachdem einige Erfahrungen gesammelt waren, wurden diese Fälle prinzipiell einer sorgsam chirurgischen Revision unterzogen. Über deren Notwendigkeit sowie über ihre Technik hat man sich von chirurgischer Seite vielfach und im wesentlichen in übereinstimmender Weise geäußert. Ich erwähne:

Eschweiler und Cords, Über Schädelchüsse. Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 15.

Hosemann, Die chirurgische Frühbehandlung der Schädelchüsse. Ebenda 1915, Nr. 21.

Läwen, Schädelchußverletzungen im Feldlazarett. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 17.

Sauer, Operative Behandlung der Tangentialschüsse des Schädels. Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 18.

Syring, Behandlung der Schädelchüsse im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 17.

Thiemann, Schädelchüsse. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 17 u. 18.

Tilman, Schädelchüsse. Referat auf dem Kriegschirurgetag in Brüssel, 7. April 1915. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 21.

Unter diesen Fällen ohne Beteiligung des Gehirns traten einige Male Komplikationen auf, die dann das Gehirn in Mitleidenschaft zogen. Auch zur Pathogenese solcher Fälle wird an der Hand von ein paar Krankengeschichten weiter unten einiges zu sagen sein.

bilder beobachtet wurden. Bei den Verletzungen der Sehsphäre kamen ebenfalls Übergangsbilder vor, wenn die Schädigung auf die eben erwähnten Rinden- oder die entsprechenden subcorticalen Abschnitte oder selbst auf das rein motorische System übergegriffen hatte. Ebenso zogen die Schläfenlappenverletzungen benachbarte Gebiete, insbesondere das Stirnhirn, in Mitleidenschaft und zeigten, wo sie linksseitig waren, in diesem Falle neben gekreuzten Lähmungen Mischbilder von Aphasien. Bei den Stirnhirnverletzungen selbst war öfters das subcorticale, aber auch das corticale motorische System beteiligt.

Es würden sich also im wesentlichen vier Gruppen unterscheiden lassen:

1. Die Verletzungen des motorisch-sensiblen Systems, worunter also kurz die Gyri praecentrales und die dicht hinter dem Sulcus Rolandi gelegenen Abschnitte der Parietalrinde (ohne scharfe Abgrenzung!) nebst den zugehörigen subcorticalen Bahnen zu verstehen wären,
2. die Verletzungen der Hinterhauptslappen bzw. der Sehsphäre mit ihrem vielfachen Übergreifen auf Nachbargebiete,
3. die Verletzungen der Schläfenlappen und
4. die Verletzungen des Stirnhirns, beide ebenfalls mit häufiger Beteiligung benachbarter Abschnitte.

Anhangsweise wäre noch an entsprechender Stelle der eine oder andere schwer einzureihende Fall zu würdigen. Es würde indessen zu weit führen, wollte ich das ganze beobachtete Material mitteilen und besprechen. Ich beschränke mich daher auf die Fälle, die mir nach Art der Verletzung, nach Symptomatologie und Verlauf besonders charakteristisch erscheinen, und deren Gesamtbild gelegentlich auch von neuem in ganz ähnlicher Art zur Beobachtung kam, und auf diejenigen, welche durch diese oder jene Eigentümlichkeiten sich als bemerkenswert erwiesen.

Was die Kampfmittel betrifft, durch welche die Verwundungen verursacht wurden, so handelt es sich ausschließlich um Verletzungen durch Geschosse oder Geschossteile, durch Infanteriegeschosse, Splitter von Granaten, von Handgranaten, von Minen, durch Schrapnellkugeln und Hülsensplitter, endlich durch mitgerissene oder eingesprengte Fremdkörper, Steinsplitter — auch Knochensplitter der eigenen Schädelskapsel — u. dgl., also durch Projektile im weitesten Sinne. Hieb- und Stichverletzungen des Gehirns haben wir innerhalb der oben angegebenen Zeit, auf die sich mein Material verteilt, nicht beobachtet, ebensowenig Verwundungen durch Fliegerbomben oder Fliegerpfeile.

Ehe ich zur Mitteilung der Krankengeschichten übergehe, sei bemerkt, daß in ihnen der Kürze halber nur die jeweiligen pathologischen Symptome vermerkt sind, obgleich natürlich im einzelnen

Fälle stets der gesamte Befund im Auge behalten und häufig nachkontrolliert wurde. Wo also z. B. nichts über den Augenhintergrund, den Puls usw. vermerkt ist, da ist auf pathologische Symptome hin untersucht und öfter nachgeprüft worden, der Befund aber dauernd normal gewesen. Auf den chirurgischen Verlauf und die chirurgische Behandlung der Fälle soll nur eingegangen werden, wo es in Rücksicht auf die neurologische Betrachtungsweise erforderlich ist, oder wo besondere Abweichungen von dem gewöhnlich beobachteten Verlauf eintraten. Um die Krankengeschichten übersichtlicher zu gestalten und vor allem die vergleichende Beurteilung zu erleichtern, will ich mich zum Zwecke ihrer Mitteilung, sofern dadurch ihr inhaltlicher Zusammenhang nicht beeinträchtigt wird, im wesentlichen an das folgende Schema halten:

1. Personalien. Tag der Verwundung. Zeit der Beobachtung.
2. Wunde. Sensorium. Puls. Temperatur. Kontinenz (Urin, Stuhl).
3. Hirnnerven: Pupillen, Fundus, Gesichtsfeld, Augenbewegungen, Cornealreflex, Sensibilität, Kauen, Facialis, Acusticus, Vestibularis, Gaumen, Schlucken, Zunge (Sprache).
4. Motilität der Arme. Bauchdeckenreflexe. Motilität der Beine: Reflexe, Tonus, trophischer Zustand, Stehen, Gang.
5. Sensibilität.
6. Lagegefühl (passives). Koordination (Ataxie).
7. Stereognosie.
8. Praxie.
9. Phasie. Schreiben. Lesen.
10. Röntgenbild.
11. Psychisches Verhalten.
12. Verlauf.

Dies Schema soll natürlich keineswegs die bei den beobachteten Fällen zur Verwendung gekommenen Einzelheiten der Untersuchungstechnik erschöpfen und soll im übrigen auch nur ein ungefährer Leitfaden sein, von dem ein Abweichen je nach Lage des Falles leicht möglich und nicht selten geboten ist. Was die Funktionen des Lesens und Schreibens betrifft, so sei schon hier hervorgehoben, daß eine zu verwertbaren Ergebnissen führende Prüfung in nur sehr wenigen der Fälle, in denen nach Art der Verletzung Störungen der genannten Funktionen hätten erwartet werden können, möglich war. Die hindernde Ursache lag meist in der gleichzeitigen Lähmung oder sonstigen motorischen Störung der Hand oder auch in Läsionen des optischen Systems. Daß die Untersuchung der Patienten selbst sich nicht nach dem obigen Schema richtete, sondern sich dem einzelnen Fall anpaßte, ist selbstverständlich.

Nach diesen Vorbemerkungen komme ich zu den Krankengeschichten.

I. Verletzungen des motorisch-sensiblen Systems.

Unter ihnen nehmen in jeder Hinsicht, besonders aber durch die Symptomatologie eine besondere Stellung diejenigen Fälle ein, die ich kurz als Rinnenschüsse der motorischen Region bezeichnen will. Es handelt sich dabei um Tangentialschüsse, welche die Schädelkapsel rinnenförmig eröffnen und die Dura mit zerreißen. Die Knochenwunde fällt im wesentlichen in den vorderen Bereich eines oder häufiger beider Scheitelbeine, ohne indessen sich immer nur auf diese zu beschränken. Ihre Verlaufsrichtung nähert sich meist mehr einer Sagittal- bzw. der Medianebene, seltener einer Frontalebene. Diese Tatsache wird wohl vor allem durch die für gewöhnlich frontale Stellung des Kämpfers bedingt. Es ergibt sich ohne weiteres aus den topographisch-anatomischen Verhältnissen, daß bei einem solchen Rinnenschuß, der die harten und weichen Hirnhüllen durchfurcht und das darunterliegende Hirn streift, gerade solche Rindenpartien mitverletzt werden können, die fast ausschließlich oder ausschließlich einer oder — bei genügender Tiefe des Schusses — beiden vorderen Zentralwindungen angehören. Die äußerlich sichtbare Richtung des Schusses ist dabei viel weniger von Belang, als man auf den ersten Blick denken sollte. Sie fällt ja auch, wie schon hervorgehoben, in der Mehrzahl der Fälle gar nicht mit der Verlaufsrichtung der Zentralwindungen zusammen, sondern nähert sich meist mehr einer Sagittalebene. Bei der konvexen Gestaltung des Schädeldaches kann nämlich — und dies Verhalten ist entschieden das weitaus häufigste — die Wunde sämtlicher weichen und festen Hüllen des Gehirns eine ziemliche Länge aufweisen, das Gehirn selbst aber braucht nur an einer ganz umschriebenen Stelle von der tangentialen Schußwirkung getroffen und lädiert zu sein. Es kommt hinzu, daß, wofür zahlreiche Beobachtungen sprechen, bei matten Schüssen das Projektil durch den Widerstand der Schädelkapsel aus seiner geraden Bahn in wenn auch nur geringem Grade abgelenkt wird, so daß es der Konvexität des Knochens auf eine kurze Strecke hin folgt. Man erlebt es denn auch sehr oft, daß in einer viele Zentimeter langen, breit aufgepflügten Weichteilknochenwunde des Schädels nur an einer winzigen Stelle Gehirnpulsation sichtbar ist, auch wenn bereits eine umfassende operative Freilegung und Reinigung der Verletzung stattgefunden hat. Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß die äußere Wunde nur ungefähr auf den Sitz der Hirnverletzung hinweist. Diese selbst muß erst genauer aus den klinischen Symptomen bestimmt werden. Neurologische Untersuchung und chirurgische Revision der Wunde müssen in dieser Hinsicht einander ergänzen. Wenn

dies ganz allgemein für alle Gehirnverletzungen gilt, so besonders auch für die hier in Frage stehenden Rinnenschüsse der motorischen Region.

Fall 1. R., Alter: Anfang 20. Verwundet 10. IX. 14. Aufgenommen etwa 8 Tage nach der Verwundung¹⁾. Sofort nach der Verwundung Lähmung beider Beine und des rechten Armes.

Befund am 6. X. 14²⁾:

Über dem linken Scheitelbein etwa 6 cm lange, in der Mitte 2 cm breite rinnenförmige Wunde, von links hinten nach rechts vorn und ein wenig über die Medianlinie hinaus verlaufend. In ihrer Tiefe Pulsation. Mäßige eiterige Sekretion. An den Wundrändern gute Granulationen.

Urin und Stuhl können gehalten werden, jedoch nicht so sicher wie vor der Verletzung. Geringer Decubitus auf dem Kreuzbein.

Bei Blickbewegungen nach links Nystagnus horizontalis. Geringe Facialisparese rechts, vielleicht einschließlich des Augenfacialis.

Totale schlaffe Lähmung des rechten Armes. Gefühl von Eingeschlafensein und Spannung in der Ulnarseite der linken Hand; früher daselbst auch Kribbeln und Ameisenlaufen.

Epigastrische Reflexe rechts nur schwach auslösbar, links lebhaft.

Spastische Paraplegie beider Beine. Patellarreflexe gesteigert. Rechts Fußklonus auslösbar. Angeblich heute morgen „von selbst“ Fußklonus rechts beim Umbetten des Verletzten. Babinski links.

In den ersten Tagen und Wochen nach der Verwundung hochgradige Hyperästhesie und Hyperalgesie in den gelähmten Gliedmaßen, allmählich abnehmend.

Schwere Störung des Lagegefühls in den gelähmten Gliedmaßen, auch im Hallux beiderseits deutlich nachweisbar.

Röntgenbild zeigt außer Fraktur der Schädelkapsel an der Schußstelle keine Besonderheiten.

Ausgesprochene Stimmungs labilität, Weinerlichkeit, Überempfindlichkeit.

Verlauf: Langsame, aber stetige Besserung. Zuerst schwanden die geringen Symptome in der linken Hand, darauf die Hyperalgesie der gelähmten Glied-

¹⁾ Personalien, anamnestiche Daten, Tag der Aufnahme usw. sind nicht immer mit der wünschenswerten Genauigkeit notiert worden, da — abgesehen von solchen Fällen, bei denen eigene Angaben infolge ihrer Verletzung nicht zu erhalten waren und fremde aus äußeren Gründen nicht, — bei dem oft gewaltigen Andrang von Verwundeten die Schreibgeschäfte zurücktreten mußten hinter der rein ärztlichen Tätigkeit und das wissenschaftliche Interesse hinter der Pflicht, nach Möglichkeit zu helfen. In der allerersten Zeit der Tätigkeit unseres Kriegslazarettes konnten daher nicht einmal regelrechte Krankengeschichten geführt werden. Auch eine genaue neurologische Untersuchung war oft erst nach Tagen möglich. Die Verhältnisse des Krieges sind eben auch in dieser Hinsicht andere als die des Friedens. Was die Zeit der Aufnahme betrifft, so erhielten wir unsere „Kopffälle“ im Durchschnitt 3—8 Tage nach der Verwundung, selten früher als nach 24 Stunden. Von uns wurden die Patienten dann später gewöhnlich den Lazaretten in der Heimat überwiesen.

²⁾ Es geht schon aus den zeitlichen Angaben als selbstverständlich hervor, daß hier wie in ähnlichen Fällen vor Aufnahme dieses genaueren Befundes längst eine chirurgische „Toilette“ der Wunde (Entfernung von Weichteilfetzen, Knochensplittern usw.) sowie entsprechende Behandlung (nach Bedarf Verbandwechsel, operative Erweiterung der Knochenwunde, Anregung von Granulationen usw.) stattgefunden hatte, sei es im Kriegslazarett selbst oder in weiter vorn arbeitenden Sanitätsformationen.

maßen. Weiterhin Besserung der Motilität des linken Beines, später (bis Januar 1915) auch des rechten Beines, zuletzt des rechten Armes. Die Wunde war schon Anfang Dezember 1914 fast verheilt. Februar 1915 konnte Pat. Gehversuche machen. (Nach Mitteilungen der Angehörigen und des später behandelnden Arztes, Prof. Guleke - Straßburg i. E.)

Im vorliegenden Falle hatte also ein Rinnenschuß die Extremitätenzentren des linken Gyrus praecentralis lädiert, sowie das Beinzentrum der rechten Hemisphäre. Aber auch das Facialiszentrum in der linken und das Armzentrum in der rechten Hemisphäre waren in Mitleidenschaft gezogen, wenn auch die Symptome von seiten des letzteren im wesentlichen nur in Parästhesien bestanden. Vielleicht wäre hier die Läsion im Hinblick auf den sensiblen Charakter der Erscheinungen mehr im Gyrus postcentralis zu suchen. Die hervorgehobenen Symptome sind ohne weiteres aus der Verletzung und der topographischen Reihenfolge der betroffenen Zentren verständlich. Die Ausfallssymptome nehmen hier, was nicht bei allen derartigen Verletzungen der Fall ist, an Intensität nach den beiden Enden der rinnenförmigen Wunde hin ab. In der Mitte ist die Schußwunde, entsprechend ihrem segmentalen Verlauf durch die Schädelkalotte, am tiefsten. Daher haben hier die Ausfallssymptome einen Kulminationspunkt. Dieser „Kulminationspunkt“ liegt in unserem Falle noch im Bereich der linken Hemisphäre, und so dominieren die Störungen der rechten Körperseite.

Die eben geschilderten Beziehungen zwischen der Wunde und den klinischen Symptomen sind bei den Rinnenschüssen der motorischen Region als typisch zu bezeichnen. Stets ist ein „symptomatologischer Kulminationspunkt“ nachzuweisen, von dem aus nach entgegengesetzten Richtungen hin entsprechend der topographischen Anordnung der verletzten oder wenigstens im Bereich der Verletzung liegenden Rindenzentren die Ausfalls- bzw. Reizerscheinungen an Intensität stetig abnehmen. Eine Unterbrechung dieser Stetigkeit — etwa in der Weise, daß z. B. das linksseitige Armzentrum schwer in seiner Funktion geschädigt wäre, ebenso das Beinzentrum der rechten Hemisphäre, das der linken aber einen deutlich geringeren Grad von Funktionsstörung aufwiese, — kommt nach meinen Beobachtungen nicht vor. Wohl aber kommt es vor, daß der Sitz der größten funktionellen Schädigung nicht mit dem Mittelpunkt der als Linie gedachten Schußrinne zusammenfällt, wenn auch das letztere Verhalten das weitaus häufigere ist. In einigen wenigen Fällen habe ich auch den „symptomatologischen Kulminationspunkt“ mit einem der Enden der Wundrinne zusammenfallen sehen. Doch ist dies selten. Als Ursache dafür müssen wohl besondere Eigentümlichkeiten der jeweiligen Projektilwirkung angesehen werden, insbesondere bei bereits irgendwo auf-

geprallten Geschossen, bei „Querschlägern“, bei indirekten Verletzungen durch Steinsplitter, auch durch Knochensplitter der eigenen Schädelkapsel usw.

Die vorstehenden Erläuterungen, die im übrigen nicht nur für die Rinnenschüsse der motorischen Region, sondern für die Tangentialschüsse des Schädels mit Beteiligung des Gehirns überhaupt gelten, mögen auf den ersten Blick ziemlich selbstverständlich erscheinen. Sie mögen es vielleicht auch jetzt sein nach fast zweijähriger Kriegserfahrung, waren es jedoch im Anfang keineswegs. Ich möchte in dieser Hinsicht nur erwähnen, daß der mitgeteilte Fall 1, der einer der ersten unserer Beobachtung war, von einem der namhaftesten Hirnchirurgen mit sicherlich ausgedehnter neurologischer Erfahrung klinisch falsch gedeutet wurde, insofern die Armlähmung zwar auf den Cortex, die Paraplegia inferior aber auf die Medulla bezogen wurde. Erst die späteren Erfahrungen haben uns das Typische der hier in Frage stehenden Fälle kennen gelehrt. Danach haben wir es hier mit multiplen Monoplegien oder Monoparesen zu tun. Von ganz umschriebenen corticalen Paresen, die sich in seltenen Fällen selbst nur auf einen einzelnen Muskel oder eine Muskelgruppe beziehen (vgl. unten Fall 8), bis zur vollständigen corticalen Lähmung aller Extremitäten kommen alle Übergänge vor, aber eben, wie schon hervorgehoben, nur entsprechend der topographischen Reihe der corticalen Zentren. Eine corticale Paraplegia superior z. B. gibt es daher bei unseren Fällen als isoliertes Syndrom nicht. Bei einem Rinnenschuß oder Durchschuß könnten die zwischen den Armzentren gelegenen Beinzentren bzw. die von letzteren entspringenden subcorticalen Bahnen nicht unverletzt bleiben. Eine Läsion ausschließlich der Armzentren wäre nur durch zwei verschiedene Verwundungen denkbar. Die geringe Wahrscheinlichkeit eines solchen Vorkommnisses liegt auf der Hand. Demgegenüber wird eine isolierte corticale Paraplegia inferior beobachtet, entsprechend der nahen Nachbarschaft beider Beinzentren, insbesondere der Lobuli paracentrales (vgl. unten Fall 5). Häufiger ist noch ein Armzentrum beteiligt, so daß aus der Diplegie, der Lähmung zweier Glieder, das klinische Bild einer Triplegie wird. Bei Beteiligung auch beider Armzentren endlich werden wir von einer Tetraplegie zu sprechen haben. Der Begriff der Lähmung bezieht sich dabei, wie erwähnt, meist nur auf das oder die zwei „inneren Glieder“ der corticalen Reihe; die „äußeren Glieder“ sind meist nur mehr oder weniger paretisch hinsichtlich der Funktion der von ihnen innervierten Extremitäten¹⁾.

¹⁾ Im Interesse einer klaren Nomenklatur dürfte es sich empfehlen, auch bei dem klinischen Bild der — beobachteten! — Fälle von Verletzung des einseitigen Arm- und Beinzentrums nicht von einer Hemiplegie, sondern von einer Diplegia brachio-cruialis zu sprechen und die Bezeichnung Hemiplegie für die

Eine weitere Würdigung der einzelnen Symptome und des Verlaufes von Fall 1 will ich erst versuchen, wenn ich die anderen mit ihm zur Gruppe der Rinnenschüsse der motorischen Region gehörigen Fälle mitgeteilt habe.

Fall 2. S., 23jährig. Verwundet 11. IX. 14 (?). Beobachtet 13.—14. IX. 14 (†).

Rinnenschuß im Bereich des linken Scheitelbeins, ein wenig auf die rechte Seite übergreifend. Mäßiger Hirnprolaps. Koma. Inkontinenz.

Deviato conjugata nach links.

Totale schlaffe Lähmung des rechten Armes, leichter Spasmus des linken.

Spastische Paraplegie beider Beine. Patellarreflexe gesteigert. Fußklonus rechts auslösbar. Babinski beiderseits.

14. IX. Exitus¹⁾.

Die Tetraplegie ist hier insofern vollständiger als im vorhergehenden Falle, als der linke Arm auch motorische Symptome, Spasmen, aufwies. Auch in der Deviation der Bulbi — gegenüber dem Nystagmus in Fall 1 — spricht sich die tiefergreifende Läsion aus. Im übrigen ist das Bild fast das gleiche wie dort.

Fall 3. Z., 25jährig. Verwundet 8. I. 15. Beobachtet 9. I. bis 23. III. 15. Nach der Verwundung mehrere Stunden bewußtlos.

6 cm lange, in der Mitte 3 cm breite, penetrierende Wunde des rechten Scheitelbeins, vorn schon etwas links von der Medianlinie beginnend, dann rechts von ihr verlaufend und nach hinten zu ein wenig von ihr divergierend. Wundhöhle mit Gehirn- und Knochentrümmern angefüllt. In der Tiefe Gehirnpulsation.

Sensorium leidlich frei. Puls 96. Geringes Fieber.

Urin kann nicht sicher gehalten werden.

Leichte Deviation der Augen nach rechts.

Linker Mundfacialis und Hypoglossus gelähmt.

Rechte Hand: geringe motorische Schwäche. Linker Arm in toto schlaff gelähmt.

Epigastrische Reflexe links fehlend.

Totale schlaffe Lähmung beider Beine. Kniereflexe gesteigert, links vielleicht mehr als rechts. Achillesreflex rechts nicht sicher. Links Fußklonus auslösbar. Beiderseits kein Babinski!

Hypästhesie und Hypalgesie an den gelähmten Gliedmaßen, am ausgeprägtesten am linken Arm, in geringerem Grade am linken Bein, am wenigsten noch am rechten Bein.

Lagegefühl in den gelähmten Gliedmaßen schwer gestört.

weiter unten aufgeführten Fälle von subcorticaler Schußverletzung im Bereich des Centrum semiovale bzw. der inneren Kapsel einer Hemisphäre aufzusparen. In diesem Sinne sollte auch bei den auf Rindenherde zurückzuführenden Fällen von Little'scher Krankheit nur dann von einer Diplegia spastica infantilis gesprochen werden, wenn nur die Beine betroffen sind. Bei Beteiligung der Arme handelt es sich um eine Tri- bzw. Tetraplegie.

¹⁾ Was die Ungleichmäßigkeit der einzelnen Protokolle in bezug auf Genauigkeit betrifft, so sei auf die obige Anmerkung 1 S. 415 verwiesen. Es sind übrigens nur Krankengeschichten in Betracht gezogen worden, deren Wert durch den angedeuteten Mangel nicht wesentlich beeinträchtigt erschien.

Stereognosie: bei Prüfung der linken Hand sagt Pat.: „Ich habe ja gar nichts in der Hand.“ •

Viel Schmerzen in den Beinen. Mehrmals, zuerst am 20. I. 15, grobschlägiger Tremor der rechten Hand, auf Zureden unterdrückbar; macht psychogenen Eindruck. Pat. demonstriert dem Arzt selbst den Tremor. Ist dann wieder abweisend, gibt auf Fragen keine Antwort. Glaubt gelegentlich, an der Wand Personen zu sehen. Stimmungslabilität. Meist weinerlich.

Anfang Februar 1915 Abnahme der schmerzhaften Sensationen in den Beinen. Mitte Februar beginnen schon Spontanbewegungen im rechten Bein, Mitte März auch im linken Fuß.

Sehr günstiger Verlauf der Wundheilung nach Erweiterung und Säuberung der Wunde, längerer Drainage und regelmäßigem „Ausgießen“ des Eiters durch Neigung des Kopfes zur Erde.

Dieser Fall von Tetraplegie — sofern man nicht die Bezeichnung Triplegie vorziehen will, da die rechte Hand nur eine geringe motorische Schwäche aufwies, — stellt in der Verteilung der motorischen Ausfallssymptome das Spiegelbild der vorigen Fälle dar. Man kann das mit der vorgeschlagenen Bezeichnung kurz dahin präzisieren, daß hier der symptomatologische Kulminationspunkt der rechten Hemisphäre angehört, und zwar dem Armzentrum, das am schwersten betroffen ist. Die letztere Tatsache ergibt sich vor allem auch aus der Abstufung der Schwere der sensiblen Läsion. Diese Abstufung korrespondiert mit dem motorischen Befund, und beide wiederum schließen sich der topographischen Anordnung der Rindenzentren an. Der Befund ist aber insofern bemerkenswert, als es sich hier um einen der selteneren Fälle handelt, bei denen der symptomatologische Kulminationspunkt mit einem Wundende zusammenfällt: die schwerste Läsion zeigt das rechte Armzentrum¹⁾; von ihm aus stuft sich die Schwere der Schädigung über das rechte Beinzentrum, dann das linke Beinzentrum nach dem linken Wundwinkel hin ab und kommt im linken Arm-Handzentrum nur noch in einer Schwäche der rechten Hand zur Geltung. Letzteres Verhalten entspricht übrigens der vielfältigen Erfahrung, daß geringfügige Schädigungen des Rindenzentrums der oberen Extremität sich wohl stets in erster Linie in den feineren, phylogenetisch jüngeren Funktionen der Finger ausprägen, während die Bewegungen des Armes, insbesondere des Oberarmes, weniger läsibel zu sein scheinen. Vielleicht können für die letzteren — ähnlich wie es vielfach für die „Gemeinschaftsbewegungen“ wie das Gehen, Laufen usw. angenommen wird — subcorticale Mechanismen eintreten²⁾.

¹⁾ d. h. natürlich: das Armzentrum der rechten Hemisphäre. „Rechtes Armzentrum“ im Sinne von „Zentrum des rechten Armes“ wäre ja auch sprachlich falsch, wenn auch einige Wendungen dieser Art sich eingebürgert haben (z. B. „lateinisches Wörterbuch“).

²⁾ Vgl. hierzu unten die Bemerkungen zu Fall 37, S. 477. Ferner: Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, Bd. II, S. 716.

Sehr auffällig war der vorübergehende Schütteltremor der am wenigsten geschädigten rechten Hand. Ich habe diese Erscheinung nur in dem vorliegenden Falle beobachtet. Man wird sie wohl als motorisch-sensible Reizerscheinung im weitesten Sinne auffassen müssen und sie zu dem seltenen posthemiplegischen Tremor und der Hemiathetosis in Beziehung setzen. Diese Formen motorischer Störung kommen ja gerade auch bei infantilen cerebralen Erkrankungen vor, bei denen es sich nicht nur um subcorticale, sondern vor allem auch um Rindenprozesse handelt. Besonders bemerkenswert war auch der „psychogene“ Charakter des Symptoms. Er scheint mir für dessen transcorticale Natur, für eine Art Dissoziation zwischen dem motorischen Zentrum und ihm übergeordneten, diffuseren Funktionen der Rinde zu sprechen¹⁾.

Daß die Astereognosie²⁾ auf vorwiegend sensibler Basis beruhte, darauf deutet neben dem übrigen Befund die treffende Kennzeichnung der Störung durch den Verwundeten selbst. Vgl. hierzu unten S. 436ff.

Fall 4. E., 33jährig. Verwundet 31. VIII. 14. Beobachtet 31. VIII. bis 25. IX. 14 (†).

Sofort nach der Verletzung vollständige Lähmung beider Beine und des linken Armes, dazu Abgang von Stuhl und Urin. Am nächsten Morgen wieder einige Bewegungen im linken Arm möglich.

Etwa 5 cm lange, elliptische Wunde auf der Scheitelhöhle dicht rechts neben der Medianlinie, in nach hinten offenem spitzen Winkel zu ihr verlaufend. In der Tiefe der Wunde Pulsation.

Sensorium meist frei. Partielle Inkontinenz der Blase und des Mastdarms. Urin geht schußweise alle halben Stunden ab. Pat. merkt die Defäkation, kann den Stuhl aber nicht halten.

Lichtreflex beiderseits nicht sehr prompt.

Geringe Parese des linken Mundfacialis.

Linker Arm: Totale Lähmung der Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk. Beugung und Streckung im Handgelenk, sowie schwache Pronation und Supination möglich, Adduction und Abduction unmöglich. Beugung der Finger leidlich kräftig, Streckung nur schwach. Spasmen im ganzen Arm. Contracturstellung. Besonders deutliche Bicepscontractur.

Epigastrische Reflexe links fehlend.

Paraplegie der Beine. Nur geringe Spasmen, links mehr als rechts, beiderseits weniger als im linken Arm. Beiderseits Babinski.

Vollständige Störung des Lagegefühls in den gelähmten Extremitäten. Nach Angabe des Pat. nur in den ersten Tagen nach der Verwundung „kein Gefühl“ in den gelähmten Gliedern; später Besserung in dieser Hinsicht.

11. IX. Meningismus. Seit 17. IX. Fieber. 25. IX. Exitus an Meningitis.

¹⁾ Später habe ich diesen Tremor als Residualsymptom noch in einigen ähnlichen Fällen gesehen.

²⁾ Die Bezeichnung Astereognosie dürfte dem Wort Stereagnosie vorzuziehen sein, weil letzteres zu leicht Anlaß zu Verwechslungen mit der normalen Funktion gibt. Die partielle stereognostische Störung bezeichne ich im folgenden als Dystereognosie.

Hier besteht eine reine Triplegie. Allerdings ist der Facialis beteiligt. Die Hauptläsion betrifft das Armzentrum der rechten Hemisphäre. Es ist in schwerer Weise lädiert. Infolgedessen sind auch nicht wie bei der ganz leichten und nicht mit dem symptomatologischen Kulminationspunkt zusammenfallenden Läsion des links-hirnigen Armzentrums im vorigen Falle die Ausfallserscheinungen etwa auf Hand und Finger beschränkt. Im Gegenteil: der symptomatologische Kulminationspunkt ist im Zentrum für den linken Oberarm zu suchen. Von hier aus nimmt die Intensität der Funktionsstörung nach der einen Seite der topographischen Reihe über die Zentren für Unterarm, Hand und Finger bis zum Facialiszentrum hin ab, und der linke Hypoglossus bleibt schließlich ganz frei. Nach der anderen Seite zu verläuft diese Abstufung über das Beinzentrum der rechten zu dem der linken Hemisphäre, was sich klinisch in den deutlicheren Spasmen des linken Beines ausdrückt. Aus dem genaueren Befund der Armlähmung ist die stärkere Beteiligung der Strecker der Finger hervorzuheben, entsprechend der bekannten größeren Läsibilität der Strecker überhaupt.

Ein Widerspruch scheint darin zu liegen, daß eine vollständige Störung des Lagegefühls in den gelähmten Gliedern objektiv nachweisbar war, der Verwundete aber in der oben wiedergegebenen Weise ganz bestimmt eine stattgehabte Änderung des Zustandes im Sinne einer Besserung subjektiv wahrgenommen zu haben behauptete. Es erklärt sich das vielleicht so, daß bei dem Gefühl der Störung der Lageempfindung ziemlich rasch Gewöhnung eintritt, da ja auch unter normalen Verhältnissen die Aufmerksamkeit auf diese Empfindungskategorie so gut wie nie gerichtet ist. Deshalb kam es dem Patienten nur in den ersten Tagen nach der Verwundung zum Bewußtsein, daß er „kein Gefühl“ in den gelähmten Gliedern hatte. Um eine Störung der Berührungsempfindung konnte es sich bei diesen subjektiven Sensationen wohl nicht handeln, da die darauf gerichtete Prüfung schon in den ersten 24 Stunden nach der Verletzung einen regelrechten Befund ergab.

Fall 5¹⁾. X., Alter: Anfang 20. Beobachtet 6. bis 9. IX. 14.

3 cm langer Streifschuß senkrecht zur Medianlinie dicht hinter dem Bregma, etwas mehr das rechte als das linke Scheitelbein betreffend.

Spastische Paraparese beider Beine mäßigen Grades, links mehr als rechts. Pat. kann in Rückenlage beide Beine etwas anheben, aber nicht gehen. Links Babinski, rechts angedeutet. Links Patellar- und Fußklonus auslösbar. Lagegefühl in den Beinen gestört.

Schon während der Beobachtung geringe Besserung.

Eine Diplegie im oben präzisierten Sinne. Bei der nahen Nachbarschaft der Beinzentren in den nur durch die Falx getrennten Lobuli

¹⁾ Von anderer Seite beobachtet und mir zur Verfügung gestellt.

paracentrales genügt hier sicherlich schon eine geringe Blutung am oder aus dem Sinus longitudinalis um die Falx herum, um die Funktion beider Beinzentren vorübergehend zu schädigen. Die Besserung in der kurzen Beobachtungszeit und die nur partielle Schädigung, die in höherem Grade die rechte Hemisphäre betraf, sprechen im übrigen für eine derartige Auffassung.

Hinsichtlich der Symptomatologie der Rinnenschüsse der motorischen Region wird nun noch einiges über die ihnen gemeinsamen Punkte zu sagen sein, die auch in erster Linie uns veranlaßten, in jenen Verletzungen eine besondere klinische Gruppe zu sehen. Zuerst die Reiz- und Ausfallsymptome der Motorik. Es kommt da vor allem der Tonus der Muskulatur, das Verhalten der Reflexe, insbesondere der Patellarreflexe, etwaiger Fußklonus und das Phänomen von Babinski bzw. Oppenheim in Betracht. Besonders auf diese Symptome habe ich mein Augenmerk gerichtet. Die Angaben der Autoren über ihr Verhalten bei Rindenläsionen und Neubildungen, die von der Rinde ausgehen, sind teils unbestimmt, teils sich widersprechend. Vor allem herrscht über das Verhalten der Reflexe, über die Frage, ob schlaffe oder spastische Parese bei Rindenläsion zu erwarten und wie das Auftreten beider Modifikationen — denn beide werden zweifellos beobachtet — zu deuten sei, noch gar keine Klarheit. In der folgenden Tabelle stelle ich die diesbezüglichen Beobachtungen bei den bisher mitgeteilten Fällen zusammen und bemerke, daß in mehreren hier nicht wiedergegebenen Fällen meiner Beobachtung das Verhalten der fraglichen Symptome ein gleiches oder ganz ähnliches war. Mit der Bezeichnung „schlaffe Lähmung“ soll im folgenden nur das Fehlen von spastischen Erscheinungen zum Ausdruck gebracht werden, wie denn auch diese zentral bedingten „schlaffen“ Paresen nicht selten mit Reflexsteigerung einhergehen und keine eigentliche Hypotonie wie etwa bei Tabes oder Poliomyelitis acuta anterior erkennen lassen.

Fall	Arme	Beine	Patellarreflexe	Fußklonus	Babinski	Symptomatol. Kulminationspunkt
1	rechts schlaff (links Spasmen?)	spastisch	gesteigert	rechts	links positiv	links
2	rechts schlaff (links spastisch)	spastisch	gesteigert	rechts	beiderseits positiv	links
3	links schlaff (rechts schlaff)	schlaff	gesteigert (l. > r.)	links	beiderseits negativ	rechts
4	(links spastisch)	(spastisch)	gesteigert (l. > r.)	?	beiderseits positiv	rechts
5	—	(spastisch)	gesteigert (l. > r.)	links	beiderseits positiv (l. > r.)	(rechts)

Aus dieser Übersicht¹⁾ geht hervor, daß bei vollständiger Lähmung der Arm stets schlaff, die Beine fast stets spastisch gelähmt sind. An den Beinen ist die Lähmung auch dann spastisch, wenn sie nur partiell ist (Fall 4 und 5). An den Armen sind nur dann Spasmen zu beobachten, wenn die Lähmung partiell und noch ein gewisser Grad von Beweglichkeit vorhanden ist. Dieser auffällige Unterschied zwischen den oberen und den unteren Extremitäten scheint mir am ehesten durch folgende Erwägungen erklärbar: Wir müssen annehmen, daß die Funktionen der Arme, insbesondere aber der Hände, in viel ausschließlicherem Grade an die Rinde gebunden sind als die der Beine. Alle unsere Kenntnisse von der Phylogenese des Zentralorgans weisen darauf hin, daß auf phylogenetisch alten Zentren sich schrittweise neue aufgebaut haben und jenen supraponiert sind. Je mehr die phylogenetisch jüngeren Zentren geübt werden und sich von jenen funktionell emanzipieren, um so mehr werden die älteren, anatomisch tiefer gelegenen, kurz: die subcorticalen Zentren ausgeschaltet. Die phylogenetisch jüngste „Schicht“ ist zweifellos in der Hirnrinde zu sehen. Die menschlichen Funktionen der oberen Extremitäten sind aber ein sehr rezenter Erwerb, vor allem im Vergleich mit dem Gehen und Laufen. Wir sehen nun, daß bei Rindenläsion der bezüglichen Zentren mit vollständiger Aufhebung der Funktion die Arme den schlaffen, die Beine den spastischen Lähmungstypus aufweisen, und gehen daher wohl nicht fehl in der Annahme, daß die spastischen Erscheinungen ganz allgemein auf Wirkungen jener phylogenetisch älteren, subcorticalen Mechanismen zu beziehen sind, vielleicht in der Weise, daß durch den Fortfall der übergeordneten Rindenzentren normalerweise nicht vorkommende Wirkungen subcorticaler Zentren frei werden und das Übergewicht gewinnen. Wenn das corticale Beinzentrum in solcher Ausdehnung und Intensität betroffen ist, daß dadurch eine vollständige Aufhebung der aktiven Beweglichkeit bedingt wird, so kommt das Mitwirken subcorticaler Mechanismen bei der im Vergleich zu den Armen und insbesondere der Hand doch viel primitiveren und auch automatischeren Funktion der unteren Extremität immer noch darin zum Ausdruck, daß sofort ein erhöhter Tonus der Muskulatur, also spastische Erscheinungen auftreten. Anders beim Arm. Dessen Funktion und vor allem die der Hand ist in weit höherem Maße ausschließlich in der Rinde zu suchen. Bei einigermaßen ausgedehnter Läsion des Rinden zentrums sind daher auch — im Falle kompletter Lähmung — keine Wirkungen subcorticaler Mechanismen, also Spasmen, mehr zu verzeichnen; die Lähmung ist „schlaff“. Ist jedoch die Läsion

¹⁾ Einklammerung einer Bezeichnung soll auf eine nur partielle Ausbildung des Symptoms hinweisen.

nicht so tiefgreifend und die Lähmung nur partiell, d. h. ein gewisser Grad aktiver Beweglichkeit der Extremität noch vorhanden, so kann von vornherein ein spastischer Charakter der Parese bestehen und darauf hinweisen, daß auch für die obere Extremität noch subcorticale Mechanismen in Betracht kommen, wenn auch nicht in gleicher Wertigkeit wie bei der unteren Extremität, bei der auch bei vollständiger Zerstörung des Rindenzentrums und kompletter Lähmung stets noch Spasmen zu beobachten sind.

Die hier vorgetragene Auffassung wirft nun auch auf andere Erscheinungen bei zentral bedingten Veränderungen der Reflexe und des Muskeltonus Licht. Auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen wird von den Autoren meist angegeben — und auch in den Lehrbüchern findet sich diese Angabe fast durchweg —, daß durch Rindenläsion bedingte Lähmungen anfangs stets schlaff sind und später erst einen spastischen Charakter annehmen. Nach unseren Erfahrungen **kann** diese Angabe in dieser Form nicht aufrecht erhalten werden. Nicht der Zeitpunkt der Verletzung bedingt den Typus der Lähmung, sondern ihr Umfang und ihre Intensität. Unser Fall 4 ist ein Beispiel dafür, daß schon am Tage der Verletzung die Lähmung vollkommen spastischen Charakter tragen kann. Die nicht zu bestreitende klinische Tatsache, daß häufig cortical bedingte Lähmungen anfangs schlaff, später spastisch sind, beruht ganz einfach darauf, daß bei jeder corticalen Läsion anfangs der Ausfall an Rindenfunktion ein viel größerer ist als bereits nach kurzer Zeit. Der Umfang der dauernd geschädigten Rindenelemente steht in gar keinem Verhältnis zu dem anfänglichen Umfang der Läsion. Er ist stets viel kleiner als dieser. Ein großer Teil der Rindenelemente wird durch die Verletzung wohl nicht zerstört, es wird nur seine Funktion — vielleicht durch eine Art Diaschisis im Sinne Monakows — vorübergehend aufgehoben. Nach längerer oder kürzerer Zeit macht sich dann das Wiedereintreten gewisser Teilfunktionen des rindenverletzten motorischen Systems in der Gestalt von Spasmen bemerkbar, die den ursprünglichen schlaffen Typ der Lähmung in sein Gegenteil umwandeln. Es ist dabei wohl in erster Linie an ein gewisses vikariierendes Eintreten subcorticaler Mechanismen und Zentren zu denken. Das Auftreten von Spasmen bei anfangs schlaffer Lähmung ist also geradezu als ein Symptom von Besserung im weitesten Sinne aufzufassen, wenn auch diese „Besserung“ sich klinisch noch keineswegs in einer Wiederkehr aktiver Bewegungen in dem gelähmten Glied zu kennzeichnen braucht. Mit dieser ganzen Auffassung steht, wie oben erörtert, die bei unseren Fällen gemachte Beobachtung eines verschiedenen Verhaltens von Arm und Bein bei vollständiger Lähmung nicht im Widerspruch. Sie erklärte sich aus der im Vergleich zum Arm überwiegenden Beteiligung phylogenetisch

alter, primitiver Mechanismen bei den Funktionen des motorischen Systems der unteren Extremitäten.

Im Hinblick auf das Gesagte wird man unsere Beobachtungen auch nicht mehr, wie ich es noch bei Oppenheim¹⁾ finde, einfach dahin zusammenfassen können, daß die Monoplegie meist mit Erhöhung der Sehnenphänomene und Hypertonie verknüpft sei, daß aber auch ausnahmsweise Hypotonie vorkomme. Beides ist möglich. Die Vorbedingungen für die fraglichen Symptome sind jedoch bei Arm und Bein wesentlich verschieden, entsprechend dem verschiedenen phylogenetischen Entwicklungsgang der Funktionen der oberen und der unteren Extremität. Hypertonie wird ganz allgemein nur deshalb häufiger beobachtet, weil die Mehrzahl der Rindenläsionen nur partiell sind, und weil besonders beim motorischen System der Beine der Eindruck einer solchen „partiellen“ Läsion im oben erörterten Sinne durch die Funktion subcorticaler Zentren, vielleicht gerade durch das Deutlicherwerden solcher Funktionen infolge Zerstörung rein corticaler Leistungen, fast stets hervorgerufen wird. Es stimmt vollkommen zu dieser Auffassung eine weitere klinische Tatsache, nämlich daß bei ausgedehnten subcorticalen Läsionen, wie wir sie gewöhnlich bei der apoplektischen Hirnblutung erleben, auch am Bein anfänglich der Typus der schlaffen Lähmung zu bestehen pflegt und erst später durch den spastischen Typ ersetzt wird, — nämlich dann, wenn die Läsion sich, wie oben erörtert, bessert. In diesen Fällen fehlen eben deshalb auch am Bein anfänglich die Spasmen, weil subcorticale Mechanismen, als deren Wirkungen wir die spastischen Erscheinungen ansehen zu müssen glaubten, geschädigt oder zerstört sind.

Im übrigen dürfte es sich vielleicht empfehlen, in den typischen Fällen von Rindenläsion, wie sie hier geschildert wurden, nicht ohne weiteres von Hypotonie zu sprechen. Eine wirklich deutliche Herabsetzung des Muskeltonus, wie sie bei Erkrankungen des peripheren Neurons, insbesondere des sensiblen, vorkommt, habe ich hier nie beobachten können. Schon die Reflexsteigerung in Verbindung mit schlaffem Lähmungstyp weist darauf hin, daß die zentral oder cortical bedingte „Schlaffheit“ im wesentlichen ein Fehlen spastischer Symptome besagen will, während wir es bei den fraglichen peripheren Erkrankungen mit einer aus dem Mechanismus der lädierten Nervenbahnen verständlichen Herabsetzung des Muskeltonus zu tun haben. Eine klinisch nachweisbare Hypotonie bei corticaler Läsion habe ich nur in solchen Fällen motorischer Lähmung beobachtet, in denen gleichzeitig sensible Bahnen und Zentren in ausgedehntem Maße mitverletzt waren. Am besten ließe man darum wohl den Ausdruck „schlaaffe Lähmung“ ganz fallen oder beschränkte ihn auf die peri-

¹⁾ a. a. O. S. 778.

pheren Lähmungen mit Hypotonie und unterschiede die corticalen Lähmungen ohne Spasmen als aspastische oder anhypertonische Lähmungen.

Das geschilderte eigenartige Verhalten der Arme gegenüber den Beinen habe ich nun auch bei anderen Fällen von Hirnverletzung mit Beteiligung der motorischen Rinde nachweisen können. Der in der obigen Tabelle aufgeführte Fall 3 bildete eigentlich die einzige Ausnahme, insofern bei ihm auch die Beine von Spasmen frei, also — im üblichen Sprachgebrauch — schlaff gelähmt waren. Es hängt das vielleicht damit zusammen, daß hier wesentliche Störungen auch auf sensiblen Gebiete bestanden, und daß die hiermit zusammenhängenden Symptome die Tendenz der motorischen Erscheinungen zu Spasmen kompensierten. Manche früheren Beobachtungen — es sei auch auf Fall 12 unten verwiesen — scheinen mir eine solche Auffassung nahezu zulegen. Hervorzuheben ist auch, daß nur hier das Babinskische Zeichen fehlte trotz Steigerung der Kniereflexe und trotz Fußklonus. Außerdem habe ich noch in zwei Fällen von Stirnhirnverletzung mit Beteiligung der motorischen Rinde — 36 und 37 unten — schlaffe Parese eines Beines gesehen bei gleichartiger des Armes. Ich glaube, daß es sich hier nicht um reine corticale Lähmungen handelte, sondern daß — worauf auch der übrige Befund zu deuten schien — zur Zeit noch schwer definierbare „transcorticale“ Mechanismen mit geschädigt waren.

Im übrigen waren die Armlähmungen durchweg schlaffer Natur, die Beinlähmungen spastisch, und zwar nicht nur bei corticalen Verletzungen, sondern auch bei solchen, in denen der Hauptherd sicher unterhalb der Rinde zu suchen war, ohne daß natürlich beide Erscheinungen immer gleichzeitig vertreten waren. Unter den noch mitzuteilenden Fällen sei in dieser Hinsicht verwiesen auf Fall 6, 8, 9, 10, 11, 12, 24, 28 und 38. Besonders auffällig erscheint dabei, daß auch rein subcorticale Läsionen wie beispielsweise Fall 24 am Arm jedes spastische Symptom vermissen ließen, während am Bein Hypertonie mit Reflexsteigerung bestand. Bei den Rindenverletzungen glaubten wir die Erscheinung auf die verschiedene, phylogenetisch bedingte funktionelle Wertigkeit der Zentren für die obere und untere Extremität beziehen zu sollen. Hier, bei den subcorticalen Herden, die das gleiche klinische Symptomenbild bieten, begegnet eine Erklärung besonders deshalb Schwierigkeiten, weil wir aus zahllosen Erfahrungen wissen, daß bei subcorticaler Hirnblutung die dadurch bedingte Hemiplegie am Arm den gleichen Lähmungstypus hervorzurufen pflegt wie am Bein, nämlich den spastischen mit typischer Contracturbildung. Ja, die spastische Lähmung des Armes ist meistens ausgesprochener und vor allem einer Besserung viel weniger zugänglich

als die des Beines. Auch die oben auf Beobachtungen an den Rinnenschüssen der motorischen Region sich stützende Auffassung, daß bei partieller Lähmung des Armes Spasmen auftreten können, wurde durch Fälle, die nicht ausschließlich zu jener Gruppe gehörten, keineswegs immer gestützt. Wenn wir von den auch sonst besonders getarteten Stirnhirnverletzungen mit geringfügiger schlaffer Armparese absehen (Fall 36 und 37), so lassen auch andere Fälle von corticaler Läsion mit nur partieller Lähmung Spasmen im Arme vermissen, z. B. Fall 6, 9, 10, 38, und gelegentlich auch dann, wenn die untere Extremität — wie in Fall 10 — hypertonische Symptome aufweist. Nach allem dem scheinen mir am Arm auch individuelle Verschiedenheiten mitzusprechen. Jedenfalls kommt das Vorherrschen der Rindenfunktion beim Arm gegenüber subcorticalen Mechanismen, verglichen mit den entsprechenden Verhältnissen bei der unteren Extremität, darin zum Ausdruck, daß am Bein schon bei sehr geringfügiger Rindenläsion Spasmen auftreten, daß sie am Arm aber auch bei ausgedehnter Rindenläsion mit vollkommener Aufhebung der aktiven - Bewegungen für gewöhnlich fehlen. Das letztere Verhalten wird sogar bei subcorticaler Verletzung beobachtet im Gegensatz zu dem typischen Armbefund bei apoplektischer Hemiplegie.

Was nun das Verhalten der Reflexe und den Klonus betrifft, so wurde vorwiegend auf die Prüfung der Patellarreflexe und den Fußklonus Gewicht gelegt. Das letztere Phänomen wurde stets in Verbindung mit Steigerung der Knireflexe beobachtet, und zwar bei den Rinnenschüssen der motorischen Region auffälligerweise immer nur auf der kontralateralen Seite des symptomatologischen Kulminationspunktes (siehe obige Tabelle). Auf der homolateralen fehlte der Fußklonus auch dann, wenn es sich um eine vollkommene Lähmung des Beines handelte. Ob diesem Verhalten eine besondere Bedeutung zukommt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls war es bei meinen Fällen gesetzmäßig. Besonders auffällig war es außerdem im Vergleich mit dem Babinskischen Zeichen. Dieses wurde meist beiderseits beobachtet, also auch auf der Seite der geringeren Lähmung, d. h. der homolateralen des symptomatologischen Kulminationspunktes. Es scheint dies dafür zu sprechen, daß wir in dem Babinskischen Phänomen ein feineres Reagens auf Läsion des motorischen Systems zu sehen haben. Das Phänomen fehlte jedoch immer in den Fällen, bei denen Spasmen vermißt wurden, also bei den gemeinhin „schlaffen“ Lähmungen der Beine. In dieser Beziehung wäre auf Fall 3, 36, 37 zu verweisen. Ich glaube, daß in erster Linie ein gleichzeitiges Betroffensein sensibler Bahnen die Ursache dafür ist,

wenn auch vielleicht nicht immer. Besonders deutlich scheint dieser Zusammenhang in Fall 3. Auch in Fall 37 war die Verletzung so ausgedehnt, daß jedenfalls auch der Gyrus postcentralis mitbeteiligt war. Es kommt hinzu, daß meistens in diesen Fällen auch keine deutliche Plantarflexion der Großzehe zu erzielen war. Es fehlte also nicht nur das Babinskische Zeichen, sondern der Fußsohlenreflex überhaupt. Man wird darin nichts anderes als eine Unterbrechung des Reflexbogens sehen können. Der Fußsohlenreflex ist als Hautreflex aufzufassen und insofern in Parallele zu stellen mit den epigastrischen Reflexen, die ja auch oft auf der kontralateralen Seite eines corticalen Herdes erloschen sind. Wenn auch ein sakrales Zentrum für den Babinski vielfach angenommen wird, so scheint ihm doch auch wie den meisten Hautreflexen ein corticaler Ursprung in gewissem Grade zuzukommen. Jedenfalls lehren unsere Fälle, daß der Fußsohlenreflex nicht nur pathologisch verändert sein kann bei zentralem Herd im Sinne einer Dorsalflexion des Hallux, sondern daß er auch überhaupt fehlen kann, und daß diese Erscheinung stets dann beobachtet wird, wenn auch Spasmen fehlen, die Lähmung also eine „schlafte“ ist. Gleichwohl können dabei die Patellarreflexe gesteigert sein und auch Fußklonus bestehen, wie Fall 3 zeigt. Auch dieser Umstand spricht für einen sensiblen Ursprung des Fehlens des Sohlenreflexes. Es ist in dieser Beziehung vielleicht auch verständlich, daß in Fall 1 das am meisten betroffene rechte Bein überhaupt keinen Fußsohlenreflex mehr erkennen ließ, während am linken Bein, dessen Motilität sich auch eher wieder besserte, der Reflex vorhanden war, aber pathologisch verändert, eben als Babinskisches Zeichen, in die Erscheinung trat. Die heftigen sensiblen Reizerscheinungen deuteten hier darauf hin, daß auch die sensible Rinde in Mitleidenschaft gezogen war, und — nach Art der Verletzung — sicher in höherem Maße die der linken Hemisphäre, die dem rechten Bein entspricht. Wir müssen also das Babinskische Zeichen doch etwas anders bewerten als den Fußklonus und die Steigerung der Patellarreflexe. Letztere beiden Symptome gehören dagegen aufs engste zusammen. Wir prüfen ja auch bei beiden in gleicher Weise von der Sehne aus — teils durch Beklopfen, teils durch Zerren — die reflektorische Erregbarkeit der Muskulatur, während die Prüfung auf Babinski einen Reiz über die sensiblen Bahnen, die in der Haut endigen, zentralwärts schickt.

Die sensiblen Störungen bei den Rinnenschüssen der motorischen Region waren ausschließlich ganz allgemeiner Natur, wie auch aus den obigen Krankengeschichten ersichtlich. War die Läsion im wesentlichen auf das Gebiet vor dem Sulcus Rolandi beschränkt, so bestanden nur sensible Reizerscheinungen, die allerdings dem klinischen Bild ein sehr charakteristisches Gepräge gaben (Fall 1, 3). Quälende

Parästhesien und Schmerzen, vorzugsweise in den unteren Extremitäten, erschwerten jede passive Bewegung, die Untersuchung, das Umbetten in hohem Grade. Von diesen Reizsymptomen gab es fließende Übergänge zu den sensiblen Ausfallserscheinungen (vgl. Fall 3), ohne daß aber an eine genauere Lokalisation bestimmter Regionen der Körperoberfläche in der Hirnrinde zu denken gewesen wäre. Es handelte sich einfach um allgemeine Hypästhesie in den gelähmten Gliedmaßen. Gleichzeitig bestand meist Hypalgesie bei Prüfung mit Nadelstichen, ohne daß dabei die oben erwähnten Reizerscheinungen — Parästhesien, Hyperalgesie — hätten zu fehlen brauchen. Auf einen eigentümlichen Tremor als vermutlich motorisch-sensibles Reizsymptom wurde oben bei Fall 3 schon hingewiesen.

Ein sehr eindeutiges Verhalten bot das sogenannte Lagegefühl, die Fähigkeit, bei passiven Bewegungen der gelähmten Glieder Lage und Lageveränderung ohne Kontrolle der Augen wahrzunehmen. Diese Fähigkeit war in jedem meiner Fälle von Verletzung der motorischen Rindenzentren gestört oder aufgehoben. Unter Einbeziehung noch anderer, hierher gehöriger Beobachtungen an meinem Material scheint mir diese Tatsache wichtig für das Verständnis der gewöhnlich als Lagegefühl und Koordination der Bewegungen bezeichneten Funktionen des Zentralnervensystems. Meist werden Lagegefühl und Koordination in sehr enge, mehr oder weniger unklare Beziehungen zueinander gesetzt. Eine genauere Analyse ergibt, daß das, was gemeinhin als Lagegefühl bezeichnet wird, im wesentlichen sekundäre optische Lagevorstellungen sind, die sich an sensible, von den Gelenken, Muskeln und Sehnen ausgehende zentripetale Erregungsprozesse anschließen. Der Nachweis dafür ist von Ziehen in einwandfreier Weise erbracht worden¹⁾, so daß ich mir ein näheres Eingehen darauf ersparen kann. Nach allem, was wir von der Physiologie und der Pathologie der Motorik und insbesondere der Koordination der Bewegungen wissen, gehen wir wohl nicht fehl in der Annahme, daß mit den zentrifugalen motorischen Bahnen in engster physiologischer Wechselbeziehung von den Gelenken, Muskeln usw. ausgehende zentripetale Bahnen stehen, deren Erregung automatisch die Tätigkeit der motorischen Zellen — sicher die der Vorderhörner, vielleicht auch die Pyramidenzellen der Rinde — reguliert, jedenfalls aber die Erregungen des gesamten motorischen Systems in einer solchen Weise automatisch oder reflektorisch beeinflußt, daß dadurch koordinierte Bewegungen erzeugt werden und das pathologische Symptom der Ataxie vermieden wird. Die Motorik

¹⁾ Ziehen, Erkenntnistheorie auf psychophysiologischer und physikalischer Grundlage. Jena 1913, S. 109ff. — Ders., Experimentelle Untersuchungen über die räumlichen Eigenschaften einiger Empfindungsgruppen. Fortschritte der Psych. u. ihrer Anwend. 1914, Bd. 1, S. 227ff.

steht also unter dauernder Kontrolle rückläufiger sensibler Erregungen. Diese Erregungen sind für gewöhnlich ganz unbewußt, was nur besagt, daß keine Vorstellungen an sie angeknüpft werden. Darum sind auch Bewegungen, die wir ganz automatisch ausführen, wie das Gehen, Laufen usw., koordiniert. Am festesten gefügt scheint dieser sensomotorische Mechanismus im Bereich der peripheren Neuren zu sein. Es spricht aber vieles dafür, daß die fraglichen sensiblen Bahnen, die man — in Anlehnung an einen Vorschlag Ziehens für die durch sie vermittelten Empfindungen — zweckmäßig als arthrische Bahnen bezeichnen kann, auch in enger Beziehung zu den motorischen Rindenzentren stehen. Insbesondere spricht dafür, daß bei Läsion im Bereich der motorischen Rindenzentren und in ihrer Umgebung hochgradige Ataxie der gelähmten Gliedmaßen bei im übrigen ungestörter Sensibilität gelegentlich beobachtet wird. In dieser Hinsicht sei vor allem auf meinen Fall 28 (siehe unten) verwiesen. Für gewöhnlich ist indessen die Koordination der durch Rindenläsion paretischen Gliedmaßen, sofern überhaupt noch Bewegungen ausgeführt werden können, nicht gestört. Das liegt eben einerseits daran, daß, wenn von Koordination noch die Rede ist, die Läsion nur partiell ist und die Störung im sensiblen Teil des motorisch-sensiblen Gesamtmechanismus nicht in Erscheinung zu treten braucht. Andererseits wird sie aber vor allem deshalb nicht in Erscheinung treten, weil die Koordination, wie schon hervorgehoben, zum großen Teil durch medulläre und wohl auch cerebrale subcorticale Einrichtungen geleistet wird, entsprechend ihrem reflektorisch-automatischen Charakter.

Ganz anders bestellt ist es nun um diejenige Leistung des Zentralnervensystems, die wir zu prüfen suchen, wenn wir den Patienten auffordern, mit geschlossenen Augen passive Lageveränderungen seiner Gliedmaßen anzugeben. Dieses „Lagegefühl“ ist im Gegensatz zu der Koordination der Bewegungen, wie oben auseinandergesetzt wurde, eine Bewußtseinsleistung, da es im wesentlichen ein Komplex von sekundären optischen Vorstellungen ist. Da es sich dabei um optische Vorstellungen handelt, sind wir vielleicht berechtigt, ihr Rindensubstrat im Occipitalhirn zu suchen. Zum mindesten aber müssen wir annehmen, daß diese Vorstellungen, vulgo das „Lagegefühl“, nicht an die motorischen Rindenzentren oder — in weiterem Sinne — an die corticalen End- bzw. Anfangsstätten des sensomotorischen Gesamtapparates gebunden sind. Beim „Lagegefühl“ handelt es sich um einen weit mehr „transcorticalen“, einen „bewußten“ Prozeß, da bei ihm Vorstellungen das entscheidende Übergewicht haben. Diejenigen Rindenzentren indessen, die als Endstätten der arthrischen Bahnen anzusehen sind, und an deren Erregungen sich jene Lagevorstellungen sekundär anschließen, werden wir in nächster Nachbarschaft der motorischen

Rindenzentren, jedenfalls aber im Bereich der Gyri centrales suchen müssen.

Unter Voraussetzung der hier entwickelten Anschauungen erklären sich nun die Beobachtungstatsachen ohne Schwierigkeit. Die untenstehende Skizze (Fig. 1) mag die fraglichen Verhältnisse verdeutlichen. *m* ist die zentrifugale motorische Bahn, *a* die funktionell zugehörige arthrische. In *c*, dem motorischen Rindenfeld, stehen beide in engstem physiologischen Konnex. Von dort aus entspringen neue, rein intracerebrale Bahnen *t*, welche zu übergeordneten Rindenzentren führen. An die letzteren sind die sekundären Lagevorstellungen, das „Lagegefühl“, gebunden. Da die corticalen Endstätten der arthrischen Bahnen eng verknüpft sind mit den motorischen Rindenzentren, so ist es klar, daß bei einer Verletzung der letzteren stets eine Unterbrechung in der Leitung jener zentripetalen Bahnen zu den Stätten der Bildung der entsprechenden Lagevorstellungen stattfinden muß. Diese drückt sich klinisch in einer Störung oder Aufhebung des passiven Lagegefühls aus.

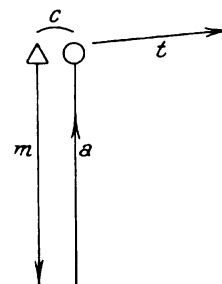


Fig. 1.

Anders die Koordination. Sie ist in weit höherem Maße, wie oben dargelegt wurde, eine subcorticale, wenn nicht medulläre Funktion. Deshalb ist sie bei Rindenläsion für gewöhnlich intakt, während, wie bekannt, bei der Erkrankung der arthrischen Bahnen, die meist unklar als Lagegefühlsbahnen bezeichnet werden, sofort Ataxie auftritt. Es ist jedoch nicht zu verkennen, daß auch bei Rindenverletzungen gelegentlich Koordinationsstörungen beobachtet werden. Diese beziehen sich dann meist auf feinere Zielbewegungen, bei denen also optische Lagevorstellungen sicherlich mitwirken, und die daher auch einen weit „bewußteren“ Charakter tragen als etwa die automatischen Koordinationen bei der Motorik des Gehens oder Laufens. Bei solchen Fällen von Rindenataxie mit Läsion corticaler motorischer Zentren sah ich meist die Verletzung in größerem Umfang auch den Scheitellappen betreffen, also Regionen, die zwischen die motorische und die Sehsphäre eingeschaltet liegen, so daß sich wohl auch aus dieser Topographie die in Ataxie klinisch zutage tretende Leitungsunterbrechung zwischen sensomotorischer Region und den optischen Erinnerungsfeldern erklärt. Vgl. hierzu Fall 28. Das Symptomenbild dieses Falles weist im übrigen auch darauf hin, daß auch im Bereich des Cortex die Funktionen der sensiblen Hautbahnen und ihrer zentralen Endelemente von denen der arthrischen Bahnen streng zu trennen sind, eine Annahme, die im vorstehenden bereits stillschweigend gemacht wurde.

Über bestimmte Beziehungen zwischen dem pathologisch ver-

änderten Muskeltonus und den hier berührten mehr sensiblen Störungen, insbesondere den Störungen des Lagegefühls, habe ich auf Grund des Materials kein Bild gewinnen können. Es wäre vielleicht nicht ausgeschlossen, daß wir in dem veränderten Tonus das primäre Moment zu suchen hätten, und daß die durch ihn bedingten abnormen zentripetalen Reize die Störungen in den Beziehungen der arthrischen Elemente und Bahnen zu den Zentren der Lagevorstellungen bedingten. Auch das Verhalten des Lagegefühls bei subcorticalen Verletzungen des motorischen Systems dürfte noch manchen tieferen Einblick gewähren. In dieser Hinsicht wären ausgedehntere Untersuchungen über das Lagegefühl bei Lähmungen überhaupt sehr wünschenswert.

Ich bin auf die Fragen der Motorik und der zu ihr in Beziehung stehenden sensiblen Funktionen an dieser Stelle näher eingegangen, weil mir die hier geschilderte Gruppe von Hirnverletzungen für diese Fragen besonders wesentlich erschien. Es erübrigt sich nun noch, einige den Fällen jener Gruppe gemeinsame Erscheinungen kurz zu besprechen. Zunächst die fast stets vorhandene Inkontinenz, sowohl der Blase als auch des Mastdarms. Sie ist meist eine partielle, jedenfalls nie so ausgesprochen wie bei Rückenmarksverletzungen. Die Inkontinenz trägt oft einen deutlich reflektorischen Charakter: entsprechend dem zentralen Sitz der Läsion ist nur die Willkürlichkeit der Beeinflussung von Blase und Darm gestört und an ihre Stelle ein „Füllungsreflex“ getreten. Am deutlichsten zeigt das Fall 4.

Trophische Störungen fehlen im allgemeinen. Der gelegentliche, nie sehr tiefgreifende Decubitus ist jedenfalls nicht dahin zu rechnen. Er wird nur durch das lange Liegen in gelähmtem Zustande bedingt und zeigt bei zweckentsprechender Behandlung meist gute Heiltendenz.

Charakteristisch ist bei allen Fällen in mehrfacher Hinsicht der Verlauf. Sofort nach der Verletzung tritt meist eine mehr oder weniger lange Bewußtlosigkeit auf, häufig übrigens auch bei verhältnismäßig geringfügiger Verletzung, die sich auf die Schädelkapsel beschränken und das Gehirn selbst verschonen kann. Diese initiale Bewußtlosigkeit wird jedoch keineswegs, wie bereits mehrfach behauptet worden ist, immer beobachtet. Sie kann selbst bei ausgedehnter Läsion fehlen. (Vgl. Fall 4.) Auffallend ist die Tendenz der Rindenlähmungen zur Heilung. Die Heilung erfolgt stets in der Reihenfolge der Intensitätsgrade der Läsion. Selbst schwerste Lähmungen sahen wir sich bessern (Fall 1). Die Prognose in bezug auf die Motorik ist geradezu günstig zu stellen im Hinblick auf den anfänglich meist so trostlosen Zustand der Verwundeten. Selbstverständlich wird dabei von möglichen Komplikationen (Meningitis, Hirnabsceß) abgesehen.

Endlich sei noch auf das psychische Verhalten hingewiesen.

Die Gemeinsamkeit gewisser Züge bei meinen Rinnenschüssen der motorischen Region war so auffällig, und diese Verwundeten unterschieden sich in ihrem Wesen so deutlich von allen anderen Hirnverletzten und Patienten überhaupt, daß diese Erscheinung auch vom Laienpersonal sehr bald erkannt wurde. Die Verwundeten waren besonders überempfindlich. Meist erschien mir dies durch Hyperästhesie der gelähmten Glieder (Reizwirkung des verletzten Gyrus praecentralis auf den Gyrus postcentralis!) bedingt. Außerdem stand eine eigentümliche Weinerlichkeit und Stimmungslabilität im Vordergrund des psychischen Bildes.

Ich wende mich nunmehr zu einer zweiten Gruppe von Fällen, die am besten als Hemiplegieschüsse bezeichnet werden. Die Läsion ist bei ihnen meist nur subcortical gelegen und betrifft nur eine Hemisphäre. Das Symptomenbild ist im wesentlichen das der Hemiplegie, ganz ähnlich dem der postapoplektischen. Die Verletzung betrifft also besonders die innere Kapsel oder das Centrum semiovale. Sie wird teils durch Steckschuß, teils durch penetrierenden Durchschuß einer Hemisphäre bedingt. Die folgenden beiden Fälle mögen als Beispiele dienen.

Fall 6. F., 25jährig. Verwundet 28. II. 15. Beobachtet 1. III. bis 19. IV. 15. Sofort nach der Verletzung etwa 5 Minuten lang bewußtlos. Am rechten Scheitelbein etwa 6 cm lange Weichteilknochenwunde mit zerfetzten Rändern. Hirnwasser quillt hervor. Pat. ist leicht benommen, gibt aber auf Fragen ordentlich Antwort. Puls 42 Schläge in der Minute.

Geringe Facialisparese links. Augenhintergrund und Gesichtsfeld nicht untersucht.

Vollständige schlaffe Lähmung des linken Armes.

Sensibilität, Lagegefühl, Stereognosie nicht untersucht.

„Das linke Bein ist in den Bewegungen nicht ganz so sicher wie das rechte.“

Röntgenbild¹⁾: Etwa $\frac{1}{2}$ cm großer Granatsplitter sitzt 1 cm rechts der Medianlinie, 2 cm innerhalb des rechten Scheitelbeins, 2 cm oberhalb der Lambda-naht.

1. III. 15: Operative Erweiterung der Knochenwunde. Entfernung zahlreicher Knochensplitter aus dem Gehirn. Der Granatsplitter in der Tiefe bleibt unberührt.

Seit 4. III. Temperatur fast dauernd unter 37°, seit 5. III. Puls 72. Innerhalb der nächsten 14 Tage mäßiger Hirnprolaps, der sich Anfang April zurückbildet. 19. IV.: Lähmung des linken Armes zurückgegangen. Pat. kann den Arm bis zur Horizontalen heben. Am Bein keine Störung mehr nachweisbar, ebensowenig am Facialis.

¹⁾ Für die Lokalisation des Projektils oder Fremdkörpers bei Steckschüssen genügte im allgemeinen eine Sagittal- und eine Frontalaufnahme. Das Röntgenverfahren wurde in allen zweifelhaften Fällen angewendet. Die Aufnahmen machte Prof. E. Pauli (Jena), der das Röntgenlaboratorium des Kriegslazarets leitete. Ich sage ihm auch an dieser Stelle für seine unermüdliche und ausgezeichnete Unterstützung meinen besten Dank.

Es handelt sich hier um keine rein subcorticale Läsion des rechts-hirnigen motorischen Systems, da die Einschußwunde augenscheinlich in den Bereich der motorischen Rinde und zwar vor allem des rechten Armzentrums fiel. Insofern bildet dieser Fall einen Übergang zu den eigentlichen Hemiplegieschüssen im Sinne der obigen Definition und knüpft an die zuerst mitgeteilte Gruppe der Rinnenschüsse der motorischen Region an. Die Gewalt des Einschusses hat auch auf die Umgebung gewirkt und nach unten hin das Facialiszentrum, nach oben das Beinzentrum der rechten Hemisphäre geschädigt. Zweifellos betrifft bei der Lage des Projektils und dem Verlauf des Schußkanals diese Schädigung aber auch die subcorticalen Bahnen. Da es sich am Bein vorwiegend um eine Koordinationsstörung handelte, so wäre die darauf bezügliche zentrale Läsion, besonders auch im Hinblick auf den occipitalwärts gerichteten Schußkanal, wenigstens teilweise wohl auch im Scheitellappen hinter dem Sulcus Rolandi zu suchen. Auch die schnelle Besserung deutet auf eine nur geringfügige Läsion des eigentlichen motorischen Rindenzentrums.

Ein reiner Typ von subcorticalem Hemiplegieschuß ist der folgende

Fall 7. H., 26jährig. Beobachtet 13. bis 19. IX. 14 (†).

Einschuß im vordersten Abschnitt des rechten Scheitelbeins, Ausschuß 4 cm dahinter. Schußkanal in sagittaler Richtung. Knochenbrücke zwischen den Schußwänden zertrümmert.

Totale Lähmung des linken Facialis, Hypoglossus, des linken Armes und Beines.

19. IX. Exitus an Meningitis.

Sicherlich sind auch Partien der vorderen Zentralwindung, also corticale, zerstört. Aber bei deren fast senkrechtem Verlauf zum Schußkanal ist wohl der Hauptanteil der vollständigen Hemiplegie mit Beteiligung des Facialis und Hypoglossus in einer subcorticalen Zerstörung der bezüglichen Bahnen zu suchen.

Die bisher mitgeteilten Fälle zeichnen sich alle durch eine ziemlich große Ausdehnung der Läsion aus. Dies Verhalten ist bei den Schädelschüssen wegen des doch recht groben Charakters der einwirkenden Gewalt das gewöhnliche. Aber auch sehr umschriebene Ausfallserscheinungen kommen vor, wenn auch viel seltener, wie die folgenden beiden Fälle zeigen mögen.

Fall 8. M., 32jährig. Verwundet 2. XI. 14. Beobachtet 9. XI. bis 20. XII. 14. Nach der Verwundung angeblich 5 Minuten lang bewußtlos. Beide Beine seien zuerst vollständig gelähmt gewesen. Innerhalb von etwa 12 Stunden besserte sich zuerst das rechte Bein, dann das linke im Hüft-, darauf im Kniegelenk; nur der linke Fuß blieb gelähmt.

Auf der Schädelhöhe etwa 4 cm lange, in der Mittellinie beginnende und etwas schräg nach rechts hinten verlaufende Wunde, in deren vorderem Winkel ein etwa bohnen großer Knochendefekt mit Pulsation in der Tiefe vorhanden ist.

Sehr geringe Spasmen im linken Bein. Dorsalflexion und Abduction des linken Fußes fast ganz unmöglich. Pat. schleift die linke Fußspitze beim Gehen auf der Erde. Links Fußklonus auslösbar und Babinski. Im linken Bein oft krampfhaftes Ziehen, „wie Wadenkrampf“, und Gefühl, als ob es sich verkürze oder kürzer sei als das rechte.

„Taubes Gefühl“ im linken Arm und in der linken Hand, vom Zeitpunkt der Verwundung an. Sobald Pat. mit der linken Hand einen festen Druck auszuüben versucht, treten unangenehme Sensationen in der Wunde auf, ohne daß die grobe motorische Kraft herabgesetzt erschiene. Bei Druck mit der rechten Hand merkt Pat. nichts in der Kopfwunde.

Lagegefühl im linken Arm und in der Hand in geringem Grade gestört.

Dystereognosie mäßigen Grades in der linken Hand.

11. XII.: Keine Störungen in Arm und Hand mehr nachweisbar. Nur noch geringe (zentrale) „Peroneusparese“ links.

Die Störungen der Motilität sind im vorliegenden Falle ohne Schwierigkeit zu deuten. Die Hauptläsion betraf augenscheinlich das rechtshirnige Bein-, und zwar vor allem das Fußzentrum. Bemerkenswert ist die anfänglich viel umfassendere Lähmung, die beide Beine in Mitleidenschaft zog, und die sukzessive Besserung, fortschreitend vom linkshirnigen Beinzentrum auf das rechtshirnige Hüftzentrum, von da auf das Kniezentrum bis zum Fußzentrum. Wieder sind es die von der Läsionsstelle am entferntesten liegenden Zentren, deren Ausfallserscheinungen sich zuerst bessern. Von ihnen aus schreitet die Besserung konzentrisch in der Richtung auf das am meisten betroffene Rindenzentrum fort, dessen Ausfallserscheinungen persistieren.

Neben den rein motorischen Symptomen bestehen nun im Bein noch eigentümliche sensible Reizerscheinungen. Sie erinnern in gewisser Hinsicht an die von Bechterew angegebene Pseudomelia par-aesthetica. Deutlichere sensible Symptome bei fehlenden Störungen der groben motorischen Kraft zeigte aber die linke obere Extremität. Die Sensibilität im engeren Sinne (Berührung, Druck, Temperatur) war intakt. Dagegen bestand eine Kombination von Lagegefühls- und stereognostischer Störung. Die Gesamtheit dieser Erscheinungen, die übrigens ähnlich in noch anderen Fällen (z. B. unten Fall 28) beobachtet wurde, erweitert nun unsere aus den Rinnenschüssen der motorischen Region gewonnenen obigen Ergebnisse. Das Fehlen jeder Andeutung von Lähmung läßt uns zunächst schließen, daß der Gyrus praecentralis intakt war. Da das Lagegefühl sich aber gestört zeigte, so werden wir — unter Voraussetzung der obigen Erörterungen über das Zustandekommen des Lagegefühls — annehmen müssen, daß die corticalen Endigungen der arthrischen Bahnen, die wir oben nur allgemein als im engsten physiologischen Konnex mit den motorischen Zellen der vorderen Zentralwindung stehend erkannt hatten, topographisch doch nicht in dieser Windung selbst zu suchen sind; denn sonst hätte doch eine Parese des Armes oder der Hand gleichzeitig beobachtet werden müssen.

Daß sie aber auch nicht mit den Endstätten der sensiblen Bahnen im engeren Sinne, insbesondere denen der Berührungsempfindungen, zusammenfallen, dafür spricht das Intaktsein der Berührungs-, Temperatur- und Drucksensibilität. Es bleibt als nächstliegende Annahme, daß die Endigungen der arthrischen Bahnen im Gyrus postcentralis zu suchen sind. Die Lage der Hirnwunde in unserem Falle spricht ebenfalls zum mindesten nicht dagegen. Die Störung des Lagegefühls etwa auf einen Ausfall von optischen Komponenten, Lagevorstellungen, zu beziehen, wäre teils wegen des Ortes der Hirnwunde, teils wegen des Fehlens aller sonstigen Erscheinungen von seiten des optischen Systems ungerechtfertigt.

Die letztere Bemerkung gilt auch von der stereognostischen Störung bei Fall 8. Bei dem Versuch, in den Mechanismus der komplizierten Hirnfunktion der Stereognosie, der Fähigkeit, Körper durch Betasten zu erkennen, einzudringen, leitet uns die gleiche Methode wie bei allen anderen, auf Grund unseres Materials in den Bereich unserer Betrachtung gezogenen Leistungen der Hirnrinde: Festlegung der klinischen Beobachtungstatsachen unter vergleichender Berücksichtigung der in der Literatur bereits niedergelegten Ergebnisse, theoretische Analyse der fraglichen Hirnfunktion auf Grund unserer allgemeinen hirnphysiologischen Vorstellungen, endlich Inbeziehungsetzen der Resultate der beiden erstgenannten Wege. Was zunächst die Beobachtungstatsachen betrifft, so sahen wir in mehreren Fällen, zu denen auch der obige gehört, die stereognostische Störung in Verbindung mit Störungen des Lagegefühls, bei ausgedehnterer Verletzung mit Koordinationsstörungen und zwar Ataxie auftreten, wie z. B. in Fall 11 und 28 (siehe unten), also in Verbindung mit Störungen, die, da es sich um Rindenverletzungen handelte, wohl vorzugsweise auf eine Läsion der corticalen Endigungen der arthrischen Bahnen, wahrscheinlich der Rinde der hinteren Zentralwindung, zu beziehen waren. Bei einer zweiten Gruppe fehlten ebenfalls Paresen und eigentliche Sensibilitätsstörungen, die Astereognosie verband sich aber mit Ausfallserscheinungen von seiten der Sehsphäre, speziell mit Hemianopsie. Die Verletzung griff dementsprechend auch mehr auf das Occipitalhirn über. Hierhin gehören Fall 22 und 25. Bei Fall 24 bestanden gleichzeitig Symptome von seiten der arthrischen Zentren (siehe unten). Eine nur mit Störung der Berührungssensibilität einhergehende Astereognosie haben wir in ganz reiner Form nicht beobachtet. Bei Fall 10 (siehe unten) fand sich gleichzeitig auch Lagegefühlsstörung und Ataxie, also eine Beteiligung arthrischer Elemente; ähnlich war es bei Fall 3 (oben), der außerdem vollständige motorische Lähmung zeigte. Gleichwohl sind Fälle von Astereognosie bei gestörter Berührungsempfindung infolge von Läsion der sensiblen Bahnen bekannt und theoretisch auch

leicht verständlich. Unsicherer wird schon die Frage nach dem Vorkommen von umschriebenen An- oder Hypästhesien bei ausschließlich corticalen Verletzungen. Wir haben solche, wie schon oben hervorgehoben wurde, auch so gut wie gar nicht oder doch nicht einwandfrei zu Gesicht bekommen. Da es sich bei den hier in Frage stehenden Fällen mit Astereognosie vorwiegend um Rindenverletzungen handelt, fehlen denn auch unter unserem Material Beobachtungen von astereognostisch-anästhetischem Symptomenkomplex, — abgesehen von den nicht ganz reinen Fällen 3 und 10. Eine eigentümliche Form von Astereognosie sahen wir endlich viertens noch bei Stirnhirnverletzungen. Fall 36 und vor allem 39 (siehe unten) sind Beispiele dafür. Hier fehlten alle sonstigen Ausfallserscheinungen, sowohl von seiten des sensiblen Systems einschließlich der arthrischen Elemente, als auch von seiten des optischen. Über diese Form wird bei den genannten Fällen noch einiges zu sagen sein.

Soweit die Beobachtungstatsachen. Sie lassen schon von vornherein vermuten, daß es sich nicht um einen bloßen Zufall handelt, wenn die stereognostischen Störungen einerseits bei sensiblen und speziell arthrischen Rindensymptomen, andererseits bei Symptomen der Sehphäre gefunden werden. Die Analyse dessen, was wir unter Stereognosie verstehen, läßt diese Annahme zur Gewißheit werden und zeigt uns, daß die Fähigkeit, Körper durch den Tastsinn zu erkennen, sich als psychische Gesamtleistung gerade aus denjenigen Einzelfunktionen der Hirnrinde zusammensetzt, deren Schädigung wir auf Grund der Beobachtungstatsachen als eine notwendige Voraussetzung für das Auftreten des klinischen Symptoms der Astereognosie ansehen müssen. Wenn wir z. B. einen Würfel in die Hand nehmen und ihn bei geschlossenen Augen als solchen erkennen, so sind für diese psychische Leistung erstens die sensiblen Bahnen für die Berührungsempfindungen nebst ihren Endigungen in der Rinde nötig. Zweitens bedarf es für das Erkennen des Würfels des Aktuellwerdens des optischen Erinnerungsbildes, also einer Funktion der Sehirinde, und zwar dieses im Anschluß an den sensiblen Prozeß, ausgelöst durch ihn. Endlich aber lehrt die Selbstbeobachtung, daß mit der Berührung des Würfels nicht nur einfache Berührungsempfindungen oder auch Druckempfindungen einhergehen, sondern daß gleichzeitig auch Lagevorstellungen von unserer den Würfel umfassenden Hand und von den Fingern auftreten, also sekundäre optische Erinnerungsbilder, die — nach unseren obigen Erörterungen über das Lagegefühl — durch die Erregung einer besonderen Gruppe sensibler Bahnen, nämlich der arthrischen, und ihrer anscheinend in der hinteren Zentralwindung zu suchenden corticalen Endstätten ausgelöst werden. Es

kommt hinzu, daß wir bei einigermaßen schwieriger zu identifizierenden Körpern meist sofort durch tastende Fingerbewegungen, also durch neu hervorgerufene Berührungsempfindungen, aber auch durch neue arthrische zentripetale Erregungen und damit gegebene neue Lagevorstellungen, das Erkennen des Gegenstandes und die Möglichkeit der assoziativen Anknüpfung des ihm entsprechenden sprachlichen Vorstellungskomplexes unterstützen. Es sind also zum mindesten drei Funktionskomponenten, aus denen sich die stereognostische Fähigkeit des Gehirns zusammensetzt: eine rein taktile, eine arthrische und eine optische. Die letztgenannte steht dabei sowohl mit der ersten als auch mit der zweiten in assoziativem Zusammenhang.

Damit wird die Pathologie des „stereognostischen Sinnes“, wie sie aus unseren Beobachtungsstatsachen sich ergab, ohne weiteres klar. Ist das Rindensubstrat auch nur einer der genannten Funktionskomponenten verletzt, so wird die Gesamtfunktion geschädigt sein. Es liegt dabei auf der Hand, daß eine totale Astereognosie beträchtlich seltener sein wird als eine nur partielle Schädigung, eine Dystereognosie. Das zeigte denn auch unser Beobachtungsmaterial (vgl. die angezogenen Fälle). Gleichfalls wird eine stereognostische Störung zu erwarten sein, wenn eine Leitungsunterbrechung zwischen den taktilen und den optischen oder den arthrischen und den optischen Elementen vorliegt. Je nach den in erster Linie die stereognostische Störung bedingenden, verletzten Rindenelementen wird man eine taktile, eine arthrische, eine optische Astereognosie unterscheiden können. Dieser aus der theoretischen Analyse sich ergebenden Einteilung entsprechen nun in der Tat die oben mitgeteilten Gruppen des Beobachtungsmaterials. Selbstverständlich können Mischformen der drei Arten vorkommen, z. B. Fall 24: optisch und arthrisch, Fall 3, 10: taktil und arthrisch. Warum bei den Rindenverletzungen die rein taktile Form selten ist, wurde oben schon erwähnt. Bei der arthrischen Form kann man zwei Unterformen unterscheiden, je nachdem die Läsion der arthrischen Bahnen, abgesehen von der durch sie bedingten Dystereognosie, nur in Lagegefühlsstörung (Fall 8) oder auch in Ataxie (Fall 11, 28) zum Ausdruck kommt. Als vierte Form, der eine Sonderstellung gebührt, kommt noch die oben erwähnte Astereognosie bei Stirnhirnverletzungen in Betracht. Ich bezeichne sie als „kombinatorische“ Astereognosie. Vgl. darüber unten S. 484.

Nach dem Gesagten wird natürlich auch die Frage nach einem „Zentrum“ für die Stereognosie hinfällig. Bei der Stereognosie haben wir es nicht mit einer umschriebenen Rindenerregung zu tun, sondern mit einer sehr zusammengesetzten Funktion, an deren Zustandekommen verschiedene Hirnabschnitte beteiligt sind. Die oben hervorgehobenen Teilfunktionen sollen auch keineswegs als die einzigen hingestellt werden.

So wurden die sicherlich sehr engen Beziehungen zum sprachlichen und zu dem rein motorischen System der Einfachheit halber unberücksichtigt gelassen. Es wird Sache des klinischen Beobachters sein, auch sie je nach Lage des zu untersuchenden Falles ins Auge zu fassen. Von den Autoren wurde bisher ein „Zentrum“ für die Stereognosie teils im Gyrus postcentralis, teils im Scheitellappen, teils allgemein im motorischen Rindenfeld angenommen¹⁾. Nach den hier entwickelten Anschauungen ist es klar, daß jede Rindenverletzung von der hinteren Zentralwindung an über den ganzen Scheitellappen hinweg bis zur Sehphäre unter Umständen eine Störung der Stereognosie hervorrufen kann. Das bestätigen denn auch die von uns beobachteten Fälle hinsichtlich der Topographie der jeweiligen Hirnwunde.

Bei unserem Fall 8, welcher den Anlaß gab, unter Heranziehung der übrigen einschlägigen Fälle unseres Materials das Symptom der Astereognosie zu untersuchen, wäre nun noch jene eigentümliche Erscheinung zu besprechen, daß der Patient bei Anspannung der Muskulatur der linken Hand unangenehme Sensationen in der Kopfwunde hatte. Das Symptom fehlte vollkommen, wenn der Mann einen auch noch so kräftigen Druck mit der rechten Hand ausübte. Die Ursache konnte also nicht in der physiologischen Blutkongestion nach dem Kopf, wie sie ja bei kräftigem Gebrauch der oberen Extremitäten leicht eintreten kann, und einer dadurch bedingten Reizung der Wunde gesucht werden. Der Tatbestand war vielmehr der, daß das Intätigkeittreten des rechtshirnigen Handzentrums von nicht näher zu bezeichnenden Empfindungen begleitet war, die einerseits in der Gegend dieses Handzentrums selbst empfunden wurden und andererseits als ihr wesentlichstes Merkmal eine lebhaft negative Gefühlsbetonung aufwiesen. Da nun das Auftreten dieser Erscheinung wohl nur als Folge einer Läsion des Handzentrums aufgefaßt werden kann, diese aber nicht in einer Parese, sondern nur in Ausfallssymptomen arthrischer Elemente, wie oben nachgewiesen, zum Ausdruck kam, so wird auch hierdurch der äußerst enge funktionelle Zusammenhang zwischen den rein motorischen Bahnen und Rindenelementen einerseits und den arthrischen andererseits in helles Licht gerückt. Denn wir sehen, daß bei völlig intakter Motorik im engeren Sinne, lediglich infolge Läsion zugehöriger arthrischer Elemente eine rindenmotorische Innervation von Mißempfindungen begleitet sein kann, die an den Ursprungsort dieser Innervation oder doch in seine nächste Nähe verlegt werden. Daß so der ganze sensomotorische Mechanismus, wie ich die Gesamtheit der Apparate von den Pyramidenzellen bis zu den Muskelfasern

¹⁾ Hier wie an anderen Stellen muß ich auf Literaturangaben von vornherein verzichten, da dies bei der Ausdehnung des behandelten Gebietes weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausführen würde.

unter Einschluß der zugehörigen zentripetalen arthrischen Bahnen kurz nennen will, für jene durch sein Intätigkeittreten ausgelöste Dysästhesie die Bedeutung eines peripheren Reizes gewinnt, sei hier nur erwähnt. Hierauf sowie auf die Bedeutung der Beobachtung für unsere Kenntnis von den Gefühlsvorgängen gehe ich an anderer Stelle näher ein.

Ich komme jetzt zu dem anderen Fall von verhältnismäßig umschriebener Läsion im Bereich der motorischen Zentren, nämlich

Fall 9. W., 27jährig. Verwundet 6. XI. 14. Beobachtet 9. XI. bis 20. XII. 14. Seit der Verwundung „kann Pat. den rechten Arm schlecht bewegen und hört seitdem schwer“.

Über dem linken Ohr 3 cm lange Weichteilknochenwunde. In ihrer Tiefe Hirnpulsation.

Angedeutete Facialisparese rechts.

Linkes Ohr: Flüstersprache erst in 2 m Entfernung gehört. Trommelfelle regelrecht. Beim Weberschen Versuch wird die Stimmgabel auf dem rechten Ohr gehört. Rinnescher Versuch links positiv, ebenso wie rechts.

Kopf dauernd nach links geneigt.

Geringe schlaffe Parese des rechten Armes.

23. XI.: Rechte Lidspalte enger als die linke. Keine Anisokorie! Der rechte Mundwinkel steht höher als der linke; bei Prüfung der Funktion (Zähnezeigen usw.) wird aber der linke gleich gut innerviert. Die rechte Nasolabialfalte ist jetzt schärfer ausgeprägt als die linke.

Bis Mitte Dezember Schwinden aller Symptome. Wunde verheilt.

Bemerkenswert ist zunächst die Änderung im Befund des rechten Facialis. Aus der ursprünglichen Parese entwickelte sich nach etwa 14 Tagen ein erhöhter Tonus. Theoretisch ist das ja leicht verständlich, insofern die Wunde, die anfangs eine Lähmung des Facialiszentrums bedingte, später nur noch als Reiz wirkte. Als klinische Beobachtung dürfte der Befund indessen selten sein. Daß es sich auch bei der Verengung der rechten Lidspalte tatsächlich um einen zentral bedingten, wenn auch geringen Grad von Spasmus handelte, beweist einerseits das Fehlen einer Oculomotorius- bzw. Sympathicusläsion, andererseits der Befund im Bereich der übrigen Facialis-muskulatur. Durch den Schuß war augenscheinlich noch das linke Labyrinth geschädigt worden, wie aus dem nach der gesunden Seite lateralisierten Weber und dem positiven Rinne zu schließen ist. Besonders aber muß man, wie ich glaube, die eigentümliche Kopfhaltung des Verwundeten mit einer Läsion des Labyrinths in Verbindung bringen. Es erinnert dieser Befund entschieden an einige Beobachtungen bei Erkrankungen des inneren Ohres, aber auch bei Galvanisation des Kopfes, worauf Babinski aufmerksam gemacht hat. Im ersteren Fall wurde der Kopf auch nach der geschädigten Seite geneigt gehalten. Anfangs hatten wir bei der Erscheinung vorübergehend an eine zentrale Parese derjenigen Muskeln gedacht, die den Kopf auf die rechte Schulter

neigen. Aber abgesehen schon von dem Ort der Wunde, der ziemlich weit entfernt von der dann in Betracht kommenden Basis der zweiten linken Stirnhirnwindung lag, ließ sich eine solche Parese klinisch bald sicher ausschließen, so daß die Annahme eines Vestibularissymptoms viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich hatte. Allerdings ist es recht auffällig, daß weder eine Spur von Schwindel noch von Nystagmus aufzuweisen war.

Ich komme nunmehr zu denjenigen Fällen, bei denen die Läsion vorwiegend oder wenigstens zu einem großen Teil den Scheitellappen betraf; allerdings war die vordere Zentralwindung meist noch mitbeteiligt. Sensible Ausfallserscheinungen im weitesten Sinne standen bei diesen Verwundeten im Vordergrund, während die motorischen Lähmungen und Paresen mehr zurücktraten.

Fall 10. J., 34jährig. Verwundet 5. XI. 14. Beobachtet 9. XI. bis 1. XII. 14.

In der Mitte des rechten Scheitelbeins etwa 3 cm lange, transversal verlaufende Wunde, die handbreit über dem Ohr beginnt und 1 cm rechts von der Medianlinie endet. Deutliche Hirnpulsation in ihrer Tiefe.

Rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten (bei Blickbewegungen).

Geringe motorische Schwäche der linken Hand. Bei Bewegungen der rechten Hand, gibt Pat. an, wolle sich auch die linke immer mitbewegen, und erst später werde er sich dieser unwillkürlichen Bewegung der linken Hand bewußt. Dies Symptom ist öfters objektiv zu beobachten. Auch bei Ruhe der rechten Hand sieht man gelegentlich ungewollte Bewegungen und athetotische Fingerstellungen der linken Hand.

Sensibilität für Berührungen in der ganzen linken oberen Extremität herabgesetzt, besonders in der Hand. Pat. klagt über taubes Gefühl darin. Bei Nasen-Finger-Versuch links geringe Ataxie. Deutliche Lagegefühlsstörung in der linken Hand, sowie Dystereognosie. Pat. läßt Gegenstände aus der linken Hand leicht fallen.

In der rechten Hand Schreibstörung, die Pat. selbst als lästig empfindet: er macht ungewollt Striche zuviel, besonders Grundstriche bei deutscher Schrift, läßt aber auch Striche aus.

Bauchdeckenreflexe links abgeschwächt.

Ganz geringe motorische Schwäche auch im linken Bein. Kniereflex links gesteigert. Patellarklonus schon bei Beklopfen der Quadricepssehne.

21. XI.: Deutlicher Schwund an der linken Daumenmuskulatur. Noch geringe motorische Schwäche und leichte Unsicherheit der linken Hand bei Intentionsbewegungen.

Zunächst handelte es sich also hier um eine nicht sehr ausgesprochene Schädigung des rechten Gyrus praecentralis. Die zwischen dem Beinzentrum einerseits und dem Handzentrum andererseits gelegenen Zentren für Schulter und Arm waren verschont. Wenigstens boten sie keine klinisch nachweisbaren Ausfallserscheinungen. Der Grund für dieses scheinbare „Übersprungensein“ ist wohl zum Teil in der größeren Verwundbarkeit der phylogenetisch jungen, komplizierteren Funktionen der Hand zu suchen. Auf dies Verhalten wurde schon

oben S. 419 als auf eine häufige Erscheinung hingewiesen. Bemerkenswert aber sind unter den motorischen Symptomen des vorliegenden Falles die Synkinesien in der paretischen Hand bei willkürlichen Bewegungen der rechten. Diese Erscheinung, deren enge Beziehungen zu gewissen Athetose- und Tremorformen sich übrigens in ihrem gelegentlichen Auftreten bei Ruhelage der gesunden Hand ausdrücken, wird ja auch sonst hin und wieder beobachtet und gewöhnlich auf hypothetische Bahnen vom Rindenzentrum zur homolateralen Extremität bezogen. Ich möchte die Möglichkeit betonen, daß in den Synkinesien — wenigstens im vorliegenden Falle — die Superiorität der linken Hemisphäre, die sich physiologisch sonst nur im wesentlichen in der Rechtshändigkeit äußert, infolge teilweisen Fortfalls der Innervationen von seiten der lädierten rechten Hemisphäre zu einem pathologisch verstärkten Ausdruck kommt. Auf Grund der Vorstellungen, die wir uns nach dem Vorgange Liepmanns über den Mechanismus mancher Apraxieformen zu machen berechtigt sind, und ferner auf Grund unserer neueren Anschauungen über das Wesen der Rechts- und Linkshändigkeit müssen wir wohl annehmen, daß zwar die linke Hand (beim Rechtshänder) auch unter dem Innervationseinfluß der linken Hemisphäre steht, daß deren Einfluß wohl aber nicht direkt, auf ungekreuzten Bahnen, sondern auf dem Umweg über die rechte Hemisphäre stattfindet, und es ist wohl zweifellos, daß diese „Umwegsbahnen“ sich dabei in assoziative Verbindung mit dem rechtshirnigen Handzentrum selbst setzen. In den hier beobachteten Synkinesien würde sich also gewissermaßen eine Störung des physiologischen Gleichgewichts in den funktionellen Beziehungen zwischen den beiderseitigen Handzentren aussprechen. In diesem Sinne wären dann auch die Entgleisungen der ungelähmten rechten Hand beim Schreiben zu verstehen, die unabhängig von jedem Bewegungsversuch der paretischen linken Hand vorkamen.

Auffällig war die Atrophie der Daumenmuskulatur der gelähmten Hand. Leider konnte eine Prüfung der elektrischen Reaktion nicht vorgenommen werden. In der Literatur findet sich eine solche Atrophie bei zentraler Lähmung einige Male erwähnt.

Wenn auch der Schwerpunkt der Läsion in unserem Falle hinter dem Sulcus Rolandi zu suchen war, so braucht auf die sensiblen Erscheinungen hier nicht mehr eingegangen zu werden, da über die Störungen der Koordination, des Lagegefühls und der Stereognosie bereits oben das Nötige gesagt ist. Der Ausfall der Berührungsempfindlichkeit der Haut deckte sich hier wie in allen ähnlichen von uns beobachteten Fällen in der Art seiner Abgrenzung ganz mit dem Typus der Abgrenzung corticaler motorischer Lähmungen, d. h. er betraf die Oberfläche von Gliedmaßen und Gliedmaßenabschnitten, Oberarm,

Unterarm, Hand usw., ohne daß scharfe Grenzen sich bestimmen ließen. Auch zeigten die Grenzen der hypästhetischen Bezirke beträchtliche Schwankungen bei verschiedenen Untersuchungen. Nie sahen wir eine vollständige Anästhesie bei rein corticaler Verletzung. Diese Tatsache sowie die schwankenden Grenzen sprechen wohl für eine sehr „diffuse“ Anordnung der corticalen Endigungen der taktilen Bahnen. Allerdings sprechen auch unsere Beobachtungen dafür, daß in erster Linie die hintere Zentralwindung für sie in Betracht kommt. Im obigen Fall übertraf die sensible Läsion die motorische an der oberen Extremität, insofern diese in ganzer Ausdehnung, vorzugsweise allerdings im Bereich der paretischen Hand, hypästhetisch war, während am Bein nur eine Parese ohne Beteiligung der Hautsensibilität sich nachweisen ließ, ein Verhalten, das sich bei Annahme postrolandisch gelegener, den motorischen Zentren entsprechender sensibler Zentren leicht erklärt. Da nämlich die Rolandosche Furche nach vorn und unten verläuft, wird ein transversaler Schuß, der sie kreuzt, in seinem medialen Abschnitt das motorische Beinzentrum der vorderen Zentralwindung, in seinem lateralen aber die hinter dem motorischen Armzentrum gelegene sensible Sphäre für den Arm und die Hand in der hinteren Zentralwindung treffen. Das sensible Beinzentrum aber und das motorische Armzentrum bleiben unberührt, — abgesehen von dem in höherem Grade läsiblen motorischen Handzentrum (siehe oben).

Ein komplizierteres Symptomenbild als der vorige Fall bietet

Fall 11. T., 23jährig. Verwundet 3. XI. 14. Beobachtet 9. bis 29. XI. 14 (†).

Auf dem linken Scheitelbein eine 3 cm lange, 1 cm breite, klaffende, in querrer Richtung verlaufende Wunde, deren medialer Winkel zwei Querfinger breit von der Mittellinie entfernt ist. In der Tiefe der Wunde liegt die Dura frei. Im lateralen Mundwinkel ganz geringe Pulsation.

Facialisparese rechts. Zunge weicht nach rechts ab. Gaumensegel vielleicht rechts weniger gehoben als links.

Arme: Rechts vollständige Ataxie, Astereognosie und Apraxie; links geringe stereognostische, dyspraktische und Koordinationsstörung. Armreflexe lebhaft, rechts mehr als links. Aufgefordert, dem Arzt die Hand zu drücken, macht Pat. allerhand schüttelnde, ausfahrende, hilflose Bewegungen. Erst nachdem ihm die verlangte Bewegung vorgemacht worden ist, kann er sie richtig nachmachen. Diese Ausfallserscheinung ist rechts noch deutlicher ausgesprochen als links. Grobe Kraft in beiden Armen nicht sehr herabgesetzt.

Beine: Beiderseits geringe Parese. Kniereflexe beiderseits gesteigert. Links gelegentlich ein paar Schläge Fußklonus. Babinski beiderseits auslösbar, aber nur selten, links häufiger als rechts. Beiderseits ausgesprochene Ataxie, rechts vielleicht mehr als links.

Epigastrische Reflexe beiderseits nicht auszulösen.

19. XI.: Morgens starkes Erbrechen. Beginnende Papillitis, rechts mehr als links. Facialisparese rechts sehr deutlich. Arme: deutliche Besserung der Dyspraxie, auch in der rechten Hand; Ataxie noch ausgesprochen. Beine: links etwas mehr Spasmus als rechts; beiderseits Fußklonus, links mehr als rechts.

20. XI.: Epileptiformer Anfall von 3 Minuten Dauer mit rhythmischen

Zuckungen des Kopfes und Nystagmus nach rechts. — Beine: Bei Untersuchung des linken sofort tonische Anspannung der Gesamtmuskulatur. Dem entspricht die Beobachtung beim Knie-Hacken-Versuch: rechter Hacken auf linkes Knie: keine Anspannung der rechten Beinmuskulatur, nur ataktische Bewegungen, Pat. tastet sich mühsam unter Kontrolle der Augen an der linken Tibia entlang; linker Hacken auf rechtes Knie: ataktische Bewegungen wie rechts, doch Anspannung des linken Tibialis anticus und der Peronei und extreme Dorsalflexion der linken Großzehe.

Röntgenbild: Französisches Infanteriegeschö im rechten hinteren Hirnquadranten (Fig. 2).

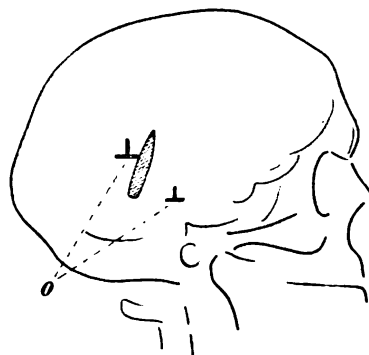


Fig. 2a.

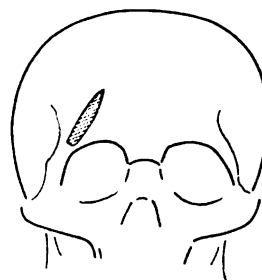


Fig. 2b.

o = Marke für den oberen Rand der Ohrmuschel. Da in Fig. 2a die rechte Kopfseite auf der Platte lag, erscheint die Marke für das entferntere linke Ohr vergrößert und verwaschen.

Nach dem Röntgenbild und dem klinischen Befund wird mit der Möglichkeit gerechnet, daß das Geschö auf dem rechten Tentorium cerebelli liegt und daher verhältnismäßig leicht zugänglich ist. Um diese Annahme zu kontrollieren, wird an einer Leiche ein Geschö an die genannte Stelle gelegt und eine Röntgenaufnahme gemacht. Die Frontalaufnahme zeigt, daß die Spitze des Geschosses noch mehr medianwärts gesenkt ist als in Fig. 2b, so daß das Geschö fast waagrecht liegt. Gleichwohl wird der Versuch gemacht, dem Verwundeten das Geschö operativ zu entfernen.

22. XI. Operation (Prof. Sick): Bogenförmiger Schnitt mit etwa 8 cm langer Basis in der Höhe des rechten Ohres, Konvexität zur Medianlinie hin gerichtet. Ablösung des Lappens mit Erhaltung des Periosts und einer dünnen Knochenlamelle. Aufmeißelung des Knochens in etwa Fünfstückgröße. Dura wird bogenförmig umschnitten und zurückgeschlagen. Wegen beginnender Sinusblutung gelingt es nicht, nach hinten unter den Occipitallappen, wo das Geschö vermutet wird, zu gelangen. Statt dessen wird, da an der freiliegenden Rinde deutliche Veränderungen (mißfarbenes Aussehen, Blutungen) wahrnehmbar sind, hier direkt mit einer Sonde palpiert. Aus der Tiefe des Gehirns entleert sich trübseröse Flüssigkeit mit Detritus. Jetzt deutliche Hirnpulsation, die anfangs fehlte. Mehrfaches Sondieren und schließlich digitales Eingehen im Bereich der veränderten Hirnpartie lassen das Geschö nicht finden. Sinusblutung und bedrohliches Gesamtbefinden des Pat. zwingen zum Abbruch der Operation. Tampnade. Fixierung des deckenden Lappens durch einige Situationsnähte.

Röntgenbild nach der Operation zeigt das Geschö etwas nach oben und nach der Mittellinie zu verschoben.

Abends viermal leichte klonische Zuckungen des Kopfes und der Hände von

je etwa 3 Minuten Dauer bei erhaltenem Bewußtsein. Neurologischer Befund unverändert bis auf eine geringe Ptosis rechts.

In den folgenden Tagen tritt Ödem der rechten Kopfseite auf. Pat. fängt an zu konfabulieren (Personenverwechslungen, retrospektive Erinnerungsfälschungen), schließlich zu delirieren. Starker Nystagmus horizontalis nach rechts, Pulsverlangsamung, zuletzt bis auf 50 Schläge in der Minute, Temperaturanstieg, zuletzt bis 40°.

29. XI. mittags Exitus.

Sektionsbefund: Fast markstückgroßer Knochendefekt des linken Parietale. Schußverletzung des linken Scheitellappens, die etwas oberhalb des linken Temporallappens und hinter dem Gyrus postcentralis beginnt und sich bis zur medianen Fläche des linken Scheitellappens fortsetzt. In der ersten Hälfte dieser Verletzung handelt es sich um eine rinnenförmige Zerstörung des Gehirns, weiter nach dem Balken hin um einen Schußkanal, der etwa 1 cm unterhalb des medianen Scheitellappenrandes dicht über dem linken Gyrus cinguli mündet. Der linke Gyrus postcentralis ist strichweise mit getroffen worden. Die weiter nach hinten vom Streifschuß bzw. Schußkanal liegenden Windungen des Scheitellappens zeigen Durchblutung ihrer weichen Hirnhautdecke. In der Mitte des Balkens, mehr nach rechts hin, eine linsengroße, schlitzförmige Durchlöcherung als Fortsetzung des links-hirnigen Schußkanals. Im Grenzgebiet zwischen rechtem Scheitel- und Hinterhauptslappen ein Schußkanal mit Hirndetritus, der an der Balkendurchlöcherung beginnt und sich nach hinten zu bis in die Operationshöhle fortsetzt. Diese (siehe oben) hat etwa Hühnereigröße und reicht tief in den rechten Hinterhaupt- und Schläfenlappen hinein. Als im Beginn der Obduktion der fast kindsfaustgroße Hirnprolaps an der Operationswunde abgetragen wurde, fiel das Geschoß von selbst aus der Wunde. Diffuse Meningitis purulenta.

Der Fall erscheint nach verschiedenen Richtungen hin lehrreich. Ich habe ihn deshalb auch ausführlich mitgeteilt. In chirurgischer Hinsicht mag hier nur hervorgehoben werden, wie außerordentlich schwierig es ist, in der weichen, nachgiebigen Hirnsubstanz ein Geschoß zu fühlen. Daß das Geschoß in unserem Falle während der Operation berührt worden war, beweist die deutliche Lageveränderung gegenüber dem Befund vor der Operation.

Was die neurologischen Symptome betrifft, so interessiert uns hier zunächst die Apraxie. Der obige Fall sowie andere Beobachtungen, die wir anzustellen in der Lage waren (vgl. besonders Fall 22 unten), bestätigen nach jeder Richtung hin die Vorstellungen, die wir uns auf Grund der Untersuchungen Liepmanns über Mechanismus und „Lokalisation“ der Apraxie machen können. Danach dürfen wir, wenn wir von Lokalisation der Apraxie sprechen, nicht in dem Sinne an ein umschriebenes Rindenzentrum denken, wie wir solche z. B. für die motorischen Funktionen im engeren Sinne in den vorderen Zentralwindungen kennen. Es handelt sich vielmehr auch hier in ähnlicher Weise, wie wir es oben für die Stereognosie nachgewiesen haben, um eine Summe von Teilfunktionen, die in gegenseitiger Abhängigkeit voneinander stehen, und aus deren Zusammenwirken erst die bei dem klinischen Symptom der Apraxie oder Dyspraxie in so charakteristischer

Weise geschädigte Gesamtleistung erwächst. Als wesentlichste Komponenten werden wir dabei eine solche der eigentlichen Motorik, dann eine der Koordination und vor allem eine optische annehmen müssen. Auf den näheren Nachweis hierfür können wir wohl verzichten. Er ergibt sich ganz ähnlich wie oben bei Besprechung der Stereognosie aus der theoretischen Analyse der eupraktischen Funktion. Die Praxie ist, kurz gesagt, eine Leistung der Motorik und der Koordination, die geknüpft ist an optische Erinnerungsbilder der entsprechenden Bewegungen; die Erregung der letzteren wird auf das motorische System übertragen.

Liepmann hat nun den Nachweis erbracht, daß bei der Praxie die linke Hemisphäre für beide Hände eine prädominierende Rolle spielt. Für die linke Hand kommen dabei Bahnen in Betracht, die von der linken zur rechten Hemisphäre durch den Balken gelangen, während der eupraktische Mechanismus der rechten Hand direkt — im wesentlichen auf dem Wege der vom linken Hirn kommenden motorischen Bahnen — unter dem Einfluß des Ineinanderspielens der oben erwähnten Funktionskomponenten der linken Hemisphäre steht. Besondere zentrifugale eupraktische Bahnen anzunehmen, erübrigt sich. Das linkshirnige motorische Zentrum vermag mit Hilfe linkshirniger optischer Erinnerungsbilder und arthrischer Mechanismen die Eupraxie der rechten Hand zu gewährleisten, während für die Eupraxie der linken Hand das rechtshirnige motorische Handzentrum, wahrscheinlich samt der zugehörigen arthrischen Funktionskomponente, mit der linken Hemisphäre in Verbindung gesetzt werden muß; und das geschieht auf dem Wege durch den Balken. Es läuft das schließlich auf die Annahme hinaus, daß es im wesentlichen die optischen Erinnerungsbilder als Funktionskomponente der Praxie sind, welche das Prädominieren der linken Hemisphäre beim Zustandekommen der Gesamtfunktion bedingen. Damit ist übrigens noch keineswegs gesagt, daß es ein optisches Erinnerungsfeld nur im linken Occipitallappen gäbe. Die linkshirnige Lokalisation der zur Praxie in Beziehung stehenden optischen Erinnerungsbilder wird man sich vielmehr als eine Folge der phylogenetischen Entwicklung des motorischen Systems der menschlichen Hand zu denken haben, da diese Entwicklung die Tendenz zeigt, der linken Hemisphäre eine Superiorität zu sichern. Manche Beobachtungen von anderer Seite sprechen indessen auch dafür, daß noch andere als optische Mechanismen an dem Funktionsübergewicht der linken Hemisphäre bei der Praxie beteiligt sind, und daß hier vor allem das linke Stirnhirn in Betracht kommt. Wir haben entsprechende Beobachtungen nicht gemacht. Auf die Analogie mit der oben (S. 438) erwähnten „kombinatorischen“ Stereognosie, die wir bei Verletzungen des linken Stirnhirns sahen, sei jedoch aus theoretischen Gründen besonders hingewiesen.

Unsere Beobachtungen und speziell der obige Fall 11 sind nun auch bei Annahme einer vorwiegend linkshirnigen „Lokalisation“ der Praxie am besten zu erklären. Der linke Gyrus postcentralis, den wir für die Endstätten der arthrischen Bahnen der rechten Körperseite in Anspruch genommen hatten, war gestreift, die Hirnpartien dahinter, welche zwischen die motorische und optische Sphäre eingeschaltet liegen, waren durch einen Rinnenschuß zerfurcht. Abgesehen von der Ataxie der rechten Hand, deren Genese auf Grund des oben S. 431 Gesagten verständlich ist, erklärt sich aus der Topographie dieser Wunde und unter Zugrundelegung der obigen Anschauungen die Apraxie der rechten Hand ohne weiteres. Ein „Zentrum“ für die Praxie anzunehmen, bleibt unnötig. Das motorische Rindenfeld, das von manchen dafür angenommen wurde, kann es schon deshalb nicht sein, weil in unserem Falle gar keine Parese bestand. Die Apraxie ist vielmehr hier auf eine Unterbrechung der Verbindungen zwischen dem linkshirnigen optischen und dem motorischen Rindenfeld, sowie auf eine direkte Läsion arthrischer Elemente zu beziehen. Anders die weniger ausgeprägte und daher als Dyspraxie zu bezeichnende Störung der linken Hand. Für sie müssen wir die Verletzung des Balkens verantwortlich machen, vielleicht auch der aus ihm in die rechte Hemisphäre fortgesetzten und zum rechtshirnigen Handzentrum in Beziehung tretenden Bahnen¹⁾. Daß wir in der rechten Scheitellappenrinde kein Praxiezentrum für die linke Hand anzunehmen haben, zeigt auch Fall 22 (siehe unten), bei dem der kleine rechtsseitige Einschuß wohl kaum eine Unterbrechung zwischen optischer und motorischer Sphäre und damit die Dyspraxie der linken Hand bedingen konnte, nach der Richtung des Schußkanals aber zweifellos ebenfalls eine Balkenverletzung vorlag. Im obigen Fall 11 war ja übrigens die Rinde des rechten Scheitellappens ganz unverletzt. Andererseits sehen wir aber, daß bei Verletzung der rechten Hemisphäre, auch wenn motorische und sensible Bahnen in ausgedehntem Grade geschädigt sind, die Apraxie fehlt, sobald nur der Balken unverletzt ist (Fall 24 unten). Ist die Verletzung der linken Scheitellappenrinde nicht allzu flächenhaft, handelt es sich beispielsweise nur um eine kleine Einschußwunde und nicht wie im obigen Fall 11 um einen teilweisen Rinnenschuß, so kann ebenfalls Apraxie fehlen, wie in Fall 25 (siehe unten). Auch diese Tatsache weist darauf hin, daß es sich bei der in Frage stehenden Funktion nicht um ein umschriebenes Zentrum der Rinde des linken Scheitellappens handelt, wie von mancher Seite angenommen

¹⁾ Gegen die letztere Annahme spricht indessen Fall 18 (siehe unten), bei dem ein subcorticaler Absceß im rechten Scheitellappen saß und jede Apraxie der linken Hand fehlte. Allerdings ließ der Absceß den vordersten Teil des Scheitellappens und vor allem die weiße Substanz unter dem Gyrus centralis posterior frei.

wurde, sondern, wie oben erörtert, um die Verknüpfung einer Vielheit von Teilfunktionen, die selbst an verschiedene Rindenbezirke gebunden sind, so daß für die Gesamtleistung ein ziemlich ausgedehnter Anteil des Gehirns in Anspruch zu nehmen ist. Daß in unserem Falle die Läsion der linken Hand geringer ist als die der rechten, erklärt sich sehr einfach daraus, daß die erstere durch einen Durchschuß des Balkens bedingt ist. Dabei werden nicht nur zahlreiche für die Praxie der linken Hand nötige, von links nach rechts durch den Balken ziehende Bahnen unverletzt geblieben sein; man kann sich auch vorstellen, daß diese dichten Faserbündel geradezu imstande sind, vor einem andringenden Projektil teilweise auszuweichen. Wenigstens legte der Augenschein bei der Obduktion diesen Gedanken nahe. Die Dyspraxie der linken Hand konnte also nur eine teilweise sein. Es sei noch besonders hervorgehoben, daß die von dem Verwundeten geforderten Bewegungen sofort richtig ausgeführt wurden, sobald sie ihm neu vorgemacht worden waren. Die Ansprechbarkeit der motorischen Zentren von den optischen Wahrnehmungszentren aus war also ungestört. Nur die Möglichkeit, die motorischen Zentren von den Residuen früherer, vor der Verletzung stattgehabter optischer Erregungen aus in Funktion zu setzen, war aufgehoben. Diese Beobachtung ist ein neuer Beweis dafür, daß in der Sehsphäre ein Erinnerungsfeld getrennt von den Wahrnehmungszentren besteht.

Hinsichtlich der anderen in unserem Falle beobachteten Störungen an den Armen, der stereognostischen und der Koordinationsstörung, kann auf das über die betreffenden Funktionen oben Gesagte verwiesen werden. Die stereognostische Störung der linken Hand ist wohl auf die rechtshirnige subcorticale Läsion zu beziehen. Daß die Gesamtfunktion der Stereognosie in so ausgesprochener Weise linkshirnig sei wie die Praxie, halte ich jedenfalls nach meinen Beobachtungen nicht für wahrscheinlich. Insbesondere spricht Fall 10 (siehe oben) dafür, daß die stereognostische Funktion der linken Hand wenigstens zu einem großen Teil auch an die rechte Hemisphäre gebunden ist, wenn auch außerdem der Einfluß der linken Hemisphäre mitspielen, vielleicht sogar ein übergeordneter sein mag. Daß bei der Praxie die linkshirnige Superiorität am deutlichsten ist, liegt zweifellos an dem motorischen Charakter dieser Funktion. Die überlegene Ausbildung der rechten menschlichen Hand in der Phylogenese konnte nur hinsichtlich der Motorik im weitesten Sinne einen teleologischen Wert haben und daher herangezogen werden. Für sensible Funktionen, speziell für den Tastsinn, hätte sich kein wesentlicher Vorteil aus einer Unilateralisierung der Funktion ergeben. Die Stereognosie ist aber in ungleich höherem Maße eine sensible Funktion als die eu-praktische. Sie ist sogar eine rein sensible, wenn man von der arthrischen

Komponente absieht, und kann als das sensible Gegenstück zur Praxis aufgefaßt werden.

Die Erklärung der Ausfallssymptome an den Beinen bei Fall 11 bietet keine Schwierigkeiten. Die Ataxie des rechten Beines wird man als corticalen, die des linken als subcorticalen Ursprungs aufzufassen haben im Hinblick auf die verschiedene Art der Läsion beider Hemisphären. Interessant war die Kombination der Ataxie mit dem Strümpfellschen Tibialisphänomen am linken Bein, wo überhaupt die rein motorischen Symptome ausgeprägter waren als am rechten, entsprechend der subcorticalen Lage des Geschosses im rechten Hirn. Wir werden hier wohl einen Druckreiz der Capsula interna annehmen müssen, während die Läsion des rechten Facialis und Hypoglossus eine Fernwirkung des linkshirnigen Schusses im Sinne einer Kontusion sein mag. Da beide Hemisphären getroffen waren, fehlten die Bauchdeckenreflexe auf beiden Seiten. Die rechtsseitige Ptosis nach der Operation ist wohl als Folge einer Blutansammlung an der Hirnbasis aufzufassen, wodurch der Oculomotorius gedrückt wurde. Wir haben einen ähnlichen Befund unter Kontrolle späterer Autopsie mehrmals erhoben. Schließlich sei noch auf die Lage des Geschosses hingewiesen. Es ist zweifellos mit der Basis auf den Schädel aufgetroffen. Gerade bei „Querschlägern“ erlebt man dies, und diese bedingen dann auch wegen ihrer geringen lebendigen Kraft oft wie im vorliegenden Falle Steckschüsse.

Ein ähnlicher schwerer Fall von Steckschuß mit Verletzung beider Hemisphären ist der folgende

Fall 12. G., 17jährig. Beobachtet 18. bis 21. II. 15 (†).

Auf dem hinteren Abschnitt des rechten Scheitelbeins 4 cm langer, 3 cm breiter Hirnprolaps, dessen oberflächliche Schicht nekrotisch ist. Umgebung des Prolapses weich, fluktuierend. Benommenheit mäßigen Grades.

Facialislähmung links. Rechtsseitige Hemianopsie fraglich.

Schlaffe Lähmung des linken Armes. Beide Beine spastisch gelähmt und in Streckstellung, die Füße in Spitzfußstellung, beide Großzehen in Hyperextension. Kniereflexe nicht gesteigert.

19. II.: Wundrevision zeigt einen etwa talergroßen Schädeldefekt.

Röntgenbild: Französisches Infanteriegeschloß, dessen Spitze stark verbogen ist, liegt in der Substanz des linken Hinterhauptslappens. In der Umgebung des Geschosses ein diffuser Schatten, der augenscheinlich auf Blutung zu beziehen ist.

21. II.: Exitus unter den Zeichen der Meningitis.

Sektionsbefund: Nach Herausnahme des Gehirns etwa 6 Eßlöffel Blut in den Schädelgruben. Talergroße Einschußöffnung im hinteren Abschnitt des rechten Lobus parietalis, etwa in der Gegend des Gyrus angularis. Subdurales Hämatom unter dem rechten Lobus frontalis, etwa markstückgroß. Das Geschloß hat den rechten Scheitellappen in gut Pflaumengröße subcortical zertrümmert. Die Zertrümmerung erstreckt sich nach vorn bis an die unter dem Gyrus praefrontalis.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXXIII.

30

centralis gelegene weiße Substanz und greift dann auf den hinteren Teil des Balkens über, dessen hintere Hälfte an der Dorsalseite $\frac{1}{2}$ cm tief zerstört ist. Markstück-große Einschußöffnung an der medianen Fläche der linken Hemisphäre, etwas vor der Fissura parietooccipitalis. Im linken Hinterhauptslappen eine pflaumen-große Detritushöhle, die sich nach der Konvexität hin in einen erbsengroßen Ausschuß öffnet. Diesem entspricht am lateralen Anteil der linken hinteren Schädelgrube eine leichte, zweifellos durch das anprallende Geschoß verursachte Erosion der Dura und des Knochens. Das Geschoß selbst fällt bei der Heraus-nahme des Gehirns an dieser Stelle aus dem linken Hinterhauptslappen heraus. Auf der ganzen linken Hirnoberfläche subdurales flächenhaftes Hämatom.

In dem Gesamtbild wurden durch die Schwere der Verletzung feinere Einzelheiten verwischt. Wegen der Benommenheit waren auch die sensiblen Funktionen nicht zu prüfen. Wegen der Lähmung kam eine Prüfung der Praxie der linken Hand nicht in Betracht. Sie wäre zu erwarten gewesen wegen der Balkenläsion. Die rechte Hand zeigte keine apraktische Störung; ein Beweis, daß eben der Balken, wie die oben angezogenen Fälle auch zeigten, nur für die Praxie der linken Hand wichtige Bahnen leitet. Die Lähmung des linken Beines wird auf die durch den Einschuß bedingte, bis unter die vordere Zentralwindung reichende Zertrümmerung der rechten Hemisphäre, die des rechten aber auf den nahe dem linken Lobulus paracentralis gelegenen und damit das Beinzentrum und die von ihm ausgehenden Bahnen in Mitleidenschaft ziehenden Einschuß, durch den das Geschoß dann in den linken Hinterhauptslappen drang, zu beziehen sein. Das mehr lateral, auf der Konvexität gelegene linkshirnige Armzentrum blieb dabei unberührt. Sehr auffällig war die spastische Streckstellung der Beine mit Spitzfußstellung und extremer Dorsalflexion des Hallux. Es war dies das einzige Mal, daß wir bei einem Hirnverletzten einen derartigen Befund erheben konnten¹⁾. Ich habe etwas Ähnliches in mehreren Fällen von schwerer cerebraler Kinderlähmung mit Idiotie gesehen, bei denen die Obduktion nicht nur eine Degeneration der Pyramidenbahnen ergab, sondern vor allem auch eine Degeneration sensibler Fasersysteme, insbesondere der Kleinhirnseitenstrangbahnen, des Gowerschen Bündels, der Helwegschen Dreikantenbahn und teilweise der Gollischen Stränge, während die Burdachschen intakt waren. Diese Beobachtungen werden an anderer Stelle veröffentlicht werden. Da nun nach Art der Verletzung im obigen Falle es wohl zweifellos ist, daß auch in ausgedehntem Maße sensible Bahnen und Elemente, und besonders auch subcortical, zerstört waren, so möchte ich jenen eigentümlichen Befund im Tonus und in der Stellung der gelähmten Beine auf die Kombination der Zerstörung motorischer und

¹⁾ Bei Fall 3 (vgl. oben S. 418) fehlte die hier deutliche Hypertonie bei passiven Bewegungen, durch welche hier geradezu eine Art von *Flexibilitas cerea* hervorgerufen wurde.

sensibler Mechanismen beziehen¹⁾. Hemianopsie rechts konnte wegen der Benommenheit des Verletzten nicht sicher festgestellt werden, war aber wohl — im Hinblick auf den Schußkanal in der linken Hemisphäre — zweifellos vorhanden.

Sehr geringfügig, aber aus theoretischen Gründen interessant war folgende Verletzung:

Fall 13. St., 28jährig. Verwundet 29. X. 14. Beobachtet 31. X. bis 4. XI. 14.

Nach der Verwundung hatte Pat. etwa eine halbe Stunde lang „kein Gefühl“ im rechten Arm.

Auf dem rechten Scheitelbein, etwas vor dem Tuber, sind die Weichteile in einer Länge von etwa 5 cm senkrecht zur Mittellinie durch einen Streifschuß durchtrennt.

Pat. ist Linkshänder. In der rechten Hand tritt noch gelegentlich geringes Kribbeln auf, schwindet aber 3 Tage nach der Verwundung ganz.

Der Scheitellappen war also nicht sichtbar verletzt; nicht einmal der Knochen. Gleichwohl hatte durch den Streifschuß eine gewisse Reizung des rechtshirnigen Handzentrums und zwar des sensiblen stattgefunden. Diese kam aber nicht in sensiblen Reizerscheinungen von seiten der linken oberen Extremität zum Ausdruck, sondern der rechten! Es muß betont werden, daß es sich um einen intelligenten Patienten handelte, dessen Angaben sicher einwandfrei waren, und daß für eine psychogene Natur der Erscheinung jeder Anhaltspunkt fehlte. Die Beobachtung wird nur als neuer Beweis dafür gedeutet werden können, daß die Hemisphären und speziell die motorischen Rindenzentren auch zur homolateralen Extremität leitende Verbindungen haben. Für das motorische System ist dies ja schon bekannt. Es braucht nur auf die obigen Ausführungen über die Praxie verwiesen zu werden. Unser Fall aber scheint dafür zu sprechen, daß auch sensible — vielleicht vorzugsweise arthrische — Bahnen von der Hand zum homolateralen Rindenzentrum ziehen, wahrscheinlich wohl auf dem Umweg über die heterolaterale Hemisphäre und durch den Balken. Diese Auffassung gewinnt um so höhere Wahrscheinlichkeit, als der Patient ausgesprochener Linkshänder war, bei ihm also der rechten Hemisphäre jene Superiorität zukommt, die wir als einen wesentlichen Bestandteil des Mechanismus der Praxie kennen, und die sich hier sogar in einer Abhängigkeit des sensiblen Systems der rechten Hand von der rechten Hemisphäre ausdrückt. Es braucht dabei nicht zu befremden, daß die Reizerscheinungen in der linken Hand gänzlich fehlten und nicht wenigstens gleichzeitig mit solchen in der rechten auftraten. Denn bei der angenommenen, auf einer Superiorität der einen Hemisphäre beruhenden sensiblen Verknüpfung der homolateralen Hand mit der letzteren handelt es sich doch zweifellos um einen sehr rezenten phylogenetischen Erwerb. Die verschieden-

¹⁾ Vgl. hierzu oben S. 426.

artigsten Beobachtungen und Tatsachen nicht nur der Hirnpathologie, sondern der gesamten Biologie überhaupt zeigen uns, daß eine Funktion, je jünger sie in der Phylogenese ist, um so empfindlicher ist gegen exogene Einflüsse. Durch die Verletzung braucht daher in unserem Falle das gekreuzte sensible System noch nicht in Mitleidenschaft gezogen zu sein, während die sensiblen Verbindungen von der rechten Hand zur gleichseitigen Hemisphäre schon mit Reizerscheinungen reagieren.

Den folgenden Fall teile ich ganz kurz der Vollständigkeit halber mit. Er ist zu den Verletzungen der Scheitelgegend zu rechnen, da bei ihm ein Granatsplitter genau die Pfeilnaht getroffen hatte. Es war nur der Sinus longitudinalis verletzt. Eine lebensgefährliche Blutung war durch den eingekleiteten Fremdkörper und durch mitgerissene Knochensplitter verhindert worden.

Fall 14. F., 22jährig. Verwundet 5. I. 15. Beobachtet 8. I. bis 20. II. 15. Nach der Verletzung 10 Stunden lang bewußtlos.

In der Mitte des Schädels, etwas hinter den Tubera parietalia, pfenniggroße Einschußöffnung, mit geronnenem Blut bedeckt. Hämatom in der Umgebung.

Sensorium frei. Pat. klagt über Kopfschmerzen, Druck im Schädel und Flimmern vor den Augen. Puls 58.

Röntgenbild: Ein etwa $\frac{1}{2}$ ccm großer Granatsplitter ist am Einschuß 1 cm tief eingedrungen und hat einen pfenniggroßen Splitter der Tabula vitrea vor sich hergetrieben.

9. I.: Erweiterung der Einschußöffnung. Entfernung einiger Knochensplitter und des Projektils. Starke Sinusblutung im Moment der Entfernung des letzteren. Sie wird durch Tamponade gestillt.

Normaler Heilverlauf der Wunde.

Der Fall zeigt besonders die große Widerstandsfähigkeit der Hüllen des Gehirns und des Gehirns selbst. Es fehlten alle neurologischen Ausfalls- und Reizsymptome. Und doch war der Verwundete, nachdem er getroffen war, 10 Stunden lang bewußtlos gewesen.

Ich habe den Eindruck gewonnen, daß überhaupt gerade der rechte Scheitellappen eine sehr geringe Läsibilität zeigt. Nur bei ausgedehnteren Verletzungen, wie sie oben mitgeteilt wurden, lassen sich neurologische und Hirnsymptome feststellen, während z. B. starke, auf die Dura gepreßte Knochensplitter keine Symptome machen, sofern nur die Dura unverletzt ist. Die beiden folgenden Fälle, insbesondere der zweite, mögen dies zeigen. Eine Verletzung wie bei dem letzteren, Fall 16, hätte, wenn sie die Gegend der vorderen Zentralwindung beispielsweise getroffen hätte, ohne jede Frage Paresen, wenn nicht vollständige Lähmungen, bedingt.

Fall 15. B., 23jährig. Verwundet 24. I. 15. Beobachtet 26. I. bis 18. II. 15.

Auf dem rechten Scheitelbein 6 cm lange, 1 cm breite Wunde mit aufgeworfenen Rändern (Streifschuß). Mit der Sonde ist im vorderen Wundwinkel deutlich eine Knochenverletzung festzustellen.

Neurologisch nichts Besonderes.

Röntgenbild zeigt Infraktion des Schädeldaches.

29. I.: Operative Erweiterung der Wunde. Abmeißelung der ineinandergetriebenen Knochensplitter. Dura unverletzt.

Normaler Heilverlauf, nur angeblich mehrfach leichte Schwindelanfälle.

Fall 16. K., 24jährig. Verwundet 22. I. 15. Beobachtet 26. I. bis 19. II. 15.

Auf dem rechten Scheitelbein, hart an der Mittellinie, zwei pfenniggroße, 3 cm voneinander entfernte Schußwunden. Sondierung läßt eine Splitterung des Knochens erkennen.

Neurologisch nichts Besonderes.

Röntgenbild zeigt den durch Knochensplitter kenntlichen Schußkanal und einen unter die Tabula vitrea geschobenen, markstückgroßen, flächenhaften Splitter.

28. I.: Trepanation nach Verbindung der Weichteilwunden durch einen Schnitt. Entfernung mehrerer bis 4 cm langer Knochensplitter, die teilweise unter die benachbarten intakten Knochenabschnitte geschoben sind. Dura unverletzt. Epidurales flächenhaftes Hämatom, etwa talergroß.

Normaler Heilverlauf.

Zum Schluß des Abschnittes über die Verletzungen des motorisch-sensiblen Systems will ich noch drei Fälle mitteilen, die klinisch lehrreich sind. Sie zeigen vor allem, wie vielfältig die Komplikationen sind, die bei allen Verletzungen der Hirnkapsel drohen, und wie selbst bei anfangs ganz symptomlosem Verlauf die schwersten Zustände sich entwickeln können.

Fall 17. W., 24jährig. Verwundet 6. XII. 14. Beobachtet 6. XII. 14 bis 5. III. 15.

Kommt am Tage der Verwundung zu Fuß ins Lazarett. Angeblich nach der Verletzung $\frac{1}{4}$ Stunde lang bewußtlos.

Neben der Medianlinie schräg nach hinten und außen verlaufende, 6 cm lange Wunde über dem rechten Scheitelbein. Kleine Fissur des Knochens nahe der Mittellinie mit der Sonde fühlbar.

Keinerlei neurologische Symptome. Da solche auch in den nächsten Tagen nicht auftreten und die Wundheilung nach Excision der Wundränder regelrecht fortschreitet, wird Pat. am 11. XII. 14 einer Leichtkrankenabteilung überwiesen.

24. XII. wird Pat. mit hohem Fieber und kleinem Puls in ein Seuchenlazarett wegen Typhusverdacht gebracht. In den folgenden Tagen Erbrechen und Kopfschmerzen. Typhus nicht nachweisbar.

27. XII. wird Pat. wieder der chirurgischen Station überwiesen. Neuro-pathologische Symptome fehlen. Da das Fieber dennoch zweifellos von der Kopfverletzung herrührt, wird am nächsten Tag im Bereich der Wunde trepaniert. Aus den Zellen der Diplöe quillt etwas Eiter. Sonst kein auffälliger Befund.

Der weitere Verlauf gestaltete sich sehr kompliziert. Es traten zahlreiche metastatische Abscesse an verschiedenen Körperstellen auf, und zwar im Unterhautzellgewebe und in der Muskulatur, so daß verschiedene lokale Eingriffe nötig wurden. Auch periostitische Auflagerungen entwickelten sich, so am rechten Oberschenkel, und entzündliche Thrombosen mehrerer Hautvenenstämme an den Extremitäten. Erst Ende Februar 1915 war Pat. fieberfrei und begann die Kopfwunde sich gänzlich unter guten Granulationen zu schließen. Hirnsymptome wurden nie beobachtet.

Es handelte sich also augenscheinlich um eine infizierte Fissur eines Schädelknochens, von der aus eine umschriebene Osteomyelitis ausgegangen war. Diese hatte zu zahlreichen metastatischen Abscessen geführt. Der Fall zeigt, wie schleichend und anfangs symptomlos derartige schwere Krankheitsbilder sich entwickeln können, und wie ernst auch beim Fehlen aller neurologischen Symptome jeder Streifschuß des Schädels und jeder Kopfschuß überhaupt beurteilt werden muß. Insofern erscheint die Kenntnis derartiger Fälle auch für den Neurologen von praktischer Bedeutung. Er wird sich davor hüten müssen, bei der Beratung mit dem Chirurgen sich durch das Fehlen von Erscheinungen von seiten des Nervensystems zu einer zu optimistischen Auffassung des Falles verleiten zu lassen. Nun war zwar in unserem Fall eine viertelstündige Bewußtlosigkeit im Anschluß an die Verletzung, immerhin ein Anzeichen für die Schwere der durch das aufprallende Geschloß verursachten Kontusion, anamnestisch angegeben worden. Aber wir haben Tangentialschüsse mit viel längerer Bewußtlosigkeit nach der Verwundung — im obigen Fall 14 sogar von zehn Stunden Dauer — ganz symptomlos und ohne Folgen verlaufen sehen. Auf dieses Moment wird also nur wenig Gewicht gelegt werden können.

Einen leider sogar tödlichen Ausgang nahm der anfangs prognostisch unbedingt günstige

Fall 18. G., 28jährig. Verwundet 22. XII. 14. Beobachtet 23. XII. 14 bis 20. I. 15 (†).

Auf dem Schädel in der Gegend des Haarwirbels markstückgroße, offene Weichteilknochenwunde.

Kopfschmerzen, geringes Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen. Keine neuropathologischen Symptome.

Röntgenbild: Impressionsfraktur geringen Grades durch einen $\frac{1}{2}$ cm großen Granat- oder Minensplitter, der an der Einschußstelle dem leicht impri-mierten Knochen aufliegt.

27. XII. 14: Erweiterung der ganzen Wunde und Entfernung des Projektils sowie einiger Knochensplitter. Sinusblutung. Tamponade.

In den nächsten Tagen normaler Heilverlauf.

10. I. 15: Kopfschmerzen. Temperaturanstieg auf 39° , in den folgenden Tagen um 38° herum. Die rechte Pupille zeigt am unteren Rande eine geringe Verziehung. Sonst neurologisch nichts Besonderes.

19. I.: Temperatur will nicht abfallen. Ständig Kopf- und Nackenschmerzen. Rechte Pupille noch etwas nach unten verzogen. Reaktion vielleicht nicht ganz so prompt und ausgiebig wie links. Sehr lebhaftes Bauchdeckenreflexe, symmetrisch. Plantarhyperästhesie. Im übrigen trotz genauester Untersuchung nichts Neuro-pathologisches.

In Narkose ausgiebige Wundrevision, die nichts Besonderes ergibt. Profuse Sinusblutung wird durch Tamponade gestillt.

20. I.: Nachts sehr heftige Kopfschmerzen. Morgens Koma. Exitus.

Sektionsbefund: Verwachsung der Dura in der Gegend der Schädelwunde mit dem Gehirn, dicht rechts neben der Falx. Von hier ausgehend ein mindestens walnußgroßer Absceß, subcortical gelegen, im hinteren Abschnitt des rechten

Scheitellappens und bis unter die Fissura parieto-occipitalis reichend. 1 mm dicke Absceßmembran. Der Absceß reicht bis etwa 3 mm unter die Rindenoberfläche. Die Windungen über ihm, Teile des Gyrus supramarginalis, angularis, sind verbreitert, abgeplattet. Hirnrinde daselbst verschmälert. Keine Sinusthrombose.

Der Fall erscheint nicht nur wegen der nach dem anfänglichen Verlauf nicht zu erwartenden ungünstigen Wendung lehrreich, sondern vor allem auch insofern, als er wieder die gelegentlich außerordentliche Schwierigkeit der Diagnose des Hirnabscesses zeigt. Dies gilt vor allem für Fälle, bei denen, wie hier, der Absceß sich erst seit kurzer Zeit entwickelt hat und Hirnabschnitte betrifft, deren Läsion zunächst keine nachweisbaren Erscheinungen macht. Es sei hervorgehoben, daß auch die Praxie und Stereognosie der linken Hand ganz intakt war. Die Apraxie der linken Hand bei Rechtshändern dürfte daher wohl stets, sofern sie nicht von der linken Hemisphäre herrührt, auf den Balken zu beziehen sein (vgl. auch oben S. 447). Man wird ein nicht geringes Gewicht in diesen Fällen auf die subjektiven Beschwerden des Patienten, vor allem aber auch auf die Temperaturkurve legen müssen. Unter den subjektiven Beschwerden ist nach meiner Erfahrung eine Trias ganz besonders charakteristisch, über die auch der obige Verwundete klagte: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen. Im neurologischen Befund werden auch die geringsten Abweichungen, wie hier die auffallende Lebhaftigkeit der Hautreflexe und die vielleicht nicht ganz einwandfreie rechte Pupille, ernsthaft zu berücksichtigen sein. Es ist indessen klar, daß derartig geringfügige oder unsichere Symptome nur verwertet werden können, wenn sie sich als Abweichungen von einem bereits früher erhobenen Befund, also als neu aufgetreten, feststellen lassen. Daraus ergibt sich die weitere Forderung, daß in keinem Falle von frisch zur Beobachtung kommenden Schädelverletzungen eine peinliche Untersuchung des gesamten Zentralnervensystems mit genauer Fixierung des Befundes unterlassen werden sollte. Nur unter dieser Voraussetzung wird es in schwieriger zu beurteilenden Fällen möglich sein, etwa neu auftretende Symptome, auch wenn sie nur sehr wenig ausgesprochen sind, nosologisch und insbesondere als Indikationen für ein etwaiges chirurgisches Vorgehen zu verwerten.

Anhangsweise mag noch kurz der Verlauf eines Falles geschildert werden, bei dem es trotz Infektion der Dura — vielleicht auch infolge ausreichenden operativen Eingreifens — nicht zu ernsteren Komplikationen kam.

Fall 19. M., 22jährig. Verwundet 15. I. 15. Beobachtet 18. I. bis 5. III. 15.
An der linken Hinterkopfseite 6 cm lange, 2 cm breite klaffende Wunde. In der Tiefe stößt die Sonde auf den freiliegenden Schädelknochen, der im mittleren Wunddrittel vom Periost entblößt ist und eine geringe Impression zeigt. Nichts Neuropathologisches.

22. I. 15: Trepanation im Bereich der Wunde. Entfernung einiger Knochensplitter. Dura scheint unverletzt. Auf ihr ein flächenhaftes Hämatom, das entfernt wird.

In den nächsten 2 Wochen dauernd subfebrile Temperaturen bei schlechter Wundsekretion.

Bauchdeckenreflexe auffallend lebhaft.

8. II.: Nochmals Erweiterung der Knochenwunde. Incision der Dura. Dabei quillt ein wenig Eiter unter ihr hervor. Ein Absceß ist nicht zu finden. Tamponade.

Seit dem 12. II. normale Temperatur, gute Wundheilung.

Hier handelte es sich also augenscheinlich um eine umschriebene durale, bzw. subdurale Infektion. Es soll indessen nicht behauptet werden, daß mit der Entlassung des Patienten am 5. III. 15 in ein Heimatlazarett jede Gefahr für ihn bereits vorüber war. Die Möglichkeit des noch sehr späten Auftretens eines Hirnabscesses ist ja bekannt, und auch unter den wenigen Fällen, bei denen wir katamnestische Erhebungen anstellen konnten, erlebten wir hierfür ein trauriges Beispiel. Es ist dies der unten mitgeteilte Fall 39. Gleichwohl bietet der obige Fall 19 in seinem Verlauf ein charakteristisches Gegenstück zu den beiden vorigen Fällen, insbesondere zu Fall 18.

II. Verletzungen der Sehsphäre und angrenzender Bezirke.

Als einfachste Formen von Verletzung der Sehsphäre ohne Beteiligung anderer Hirnabschnitte sahen wir Schüsse quer durch einen oder beide Hinterhauptslappen. Im ersteren Fall, wobei sich dann gekreuzte Hemianopsie fand, waren stets noch andere Fasersysteme und Rindenzentren in Mitleidenschaft gezogen. Bei Zerstörung größerer Abschnitte beider Hinterhauptslappen sahen wir totale Rindenblindheit als alleiniges Symptom, wie im folgenden

Fall 20. S., 33jährig. Beobachtet 7. bis 19. IX. 14 (†).

Zwei Weichteilknochenwunden, die eine, kleinere (Einschuß) etwa in der Mitte der linken Hälfte der Hinterhauptsschuppe, die andere, größere (Ausschuß) dicht über und hinter der rechten Ohrmuschel. Aus beiden Wunden quillt etwas zertrümmerte Hirnmasse.

Sensorium ziemlich frei. Puls 60. Pupillenreaktion regelrecht.

8. 9. 14: Pupillen rund, mittelweit. Keine Anisokorie. Lichtreflex beiderseits kaum noch zu erhalten, höchst träge und unausgiebig. Konvergenzreaktion prompt. Puls 50, gespannt.

Pat. liegt dauernd mit geschlossenen Augen da. Auf Fragen sinngemäße Antwort. Zeitlich indessen desorientiert; glaubt, es sei Juli. Rindenblindheit. Weiß nicht, daß er blind ist. Keinerlei Affekt in bezug auf die Verletzung.

In den letzten Lebenstagen motorische Unruhe, Jaktationen, Fieber. Tod an Meningitis.

Hervorzuheben ist vor allem das Fehlen jeden Affekts in bezug auf die Blindheit. Zweifellos waren eben auch die optischen Erinnerungszentren zerstört. Es bestand nicht nur „Seelenblindheit“, sondern

totale Rindenblindheit. Nach dem Schußkanal zu urteilen, mußte auch der rechte Scheitel- bzw. Schläfenlappen mitverletzt sein. Nachweisbare Symptome wurden dadurch nicht bedingt.

Viel häufiger als isolierte Läsionen der Sehsphäre sahen wir solche mit Beteiligung benachbarter Hirnregionen, insbesondere der Scheitellappen. In diesen Fällen war dann meist auch das motorische System im engeren Sinne in Mitleidenschaft gezogen. Hierher gehören die folgenden beiden Beobachtungen:

Fall 21. D. Beobachtet 10. bis 20. IX. 14.

Am hinteren Ende des linken Scheitelbeins eine Weichteilknochenwunde. Sensorium leicht benommen. Puls weich, 90. Kein Fieber.

Beiderseits beginnende Papillitis. Homonyme Hemianopsie rechts. Ptosie rechts. Abducensparese beiderseits. Strabismus convergens. Facialisparesie links.

Grobe Kraft der Beine intakt. Knie- und Achillesreflexe erloschen. Kein Babinski. Deutliche Hypotonie, besonders im rechten Bein. Beträchtliche Lagegefühlstörung in den Beinen, besonders im rechten. Gang ataktisch, besonders rechts. Rombergsches Zeichen sehr ausgesprochen. Sensibilität überall intakt.

Optische Paraphasie (transcortical): Pat. vermag vorgehaltene Gegenstände nicht zu benennen, bezeichnet sie aber sofort richtig, sobald er von diesen Gegenständen akustische Eindrücke hat oder sie berühren kann. So vermag er das Wort für die vorgehaltene Uhr nicht zu finden, sofort aber, sobald er ihr Ticken hört. Ähnlich geht es ihm mit einem Schlüsselbund, den er gleich richtig bezeichnet, nachdem er das Klappern der Schlüssel gehört hat. Dabei weiß Pat. auch beim Sehen der Gegenstände, was für Objekte es sind: er versichert dies spontan und deutet durch Ausdrucksbewegungen den Gebrauch der Gegenstände (z. B. eines Bleistifts) an. Es besteht keine verbale Paraphasie. Eine Prüfung auf Dyslexie gibt kein verwertbares Resultat teils wegen der Benommenheit des Pat., teils wegen der rechtsseitigen Hemianopsie.

Im Verlauf tritt einige Tage lang im rechten Bein eine deutliche Parese zur Ataxie hinzu, schwindet indessen nach ein paar Tagen wieder. Auch die Ataxie bessert sich etwas gegen Ende der Beobachtungszeit.

Die Beurteilung dieses Falles ist nicht leicht. Am verständlichsten erscheint noch die Läsion der Motilität und der Sehsphäre, soweit sie das linke Großhirn betreffen. Durch eine Schädigung im Bereich des hinteren Schenkels der linken inneren Kapsel, des sog. Carrefour sensitif, oder auch, was wahrscheinlicher ist, durch Verletzung mehr corticalwärts gelegener Abschnitte dieser Bahnen ist eine rechtsseitige Hemianopsie mit Hemiataxie bedingt worden. Die arthrischen Bahnen für den Arm blieben indessen verschont. Die teilweise Zerstörung der Rinde des linken Scheitellappens wird außerdem am Zustandekommen dieser Symptome beteiligt sein. Daß auch die corticospinale motorische Bahn für das rechte Bein in Mitleidenschaft gezogen war, zeigt die vorübergehende Parese. Der Arm blieb auch in dieser Hinsicht frei. Die Bahnen für die obere Extremität sind ja in der Capsula interna auch mehr nach vorn zu gelegen. Gegen eine Zerstörung der Bahnen und nur für eine Leitungsunterbrechung spricht übrigens das Schwanken und die rasche Besserung der klinischen Symptome.

Die optische Paraphasie stimmt ebenfalls zu dem Ort der Verletzung. Wir sehen, daß Hirnpartien zerstört sind, die zwischen der Sehsphäre einerseits und dem Klangbildzentrum sowie dem motorischen System andererseits eingeschaltet liegen. Bei Zugrundelegung des bekannten Wernickeschen Schemas werden wir, um uns die Störung des gesamten Mechanismus in unserem Falle anschaulich zu machen,

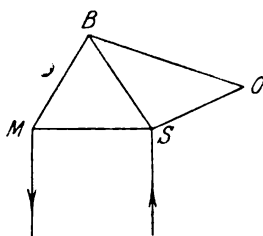


Fig. 3.

dieses durch Beifügung der optischen Komponente, wie in nebenstehender Figur 3, zu vervollständigen haben. Die Störung ist dann entweder in $O-S$ ($-M$) oder in $O-B-S$ ($-M$) zu suchen, je nachdem wir ein — zweifellos sehr hypothetisches — „Begriffszentrum“ annehmen oder nicht. Auf jeden Fall kommen für die Störung die Bahnen in Betracht, die von den optischen Perzeptionszentren zu den

Erinnerungsbildern des gesprochenen Wortes, den Klangbildzentren ziehen, also Bahnen, die in ihrem Verlauf zweifellos die Stelle der hier vorliegenden Hirnverletzung passieren. Die Tatsache, daß der Verwundete, wie oben hervorgehoben, die ihm gezeigten Gegenstände erkennt und weiß, wozu sie gebraucht werden, beweist, daß es sich nicht etwa um eine sog. Seelenblindheit handelt, bei der eine Unterbrechung zwischen den Erinnerungs- und den Wahrnehmungszentren der Sehsphäre anzunehmen wäre. Eine corticale sensorische Aphasie ist auch auszuschließen, weil jede Andeutung verbaler Paraphasie fehlte. Daß die vorliegende Störung auch im Sinne einer transcorticalen sensorischen Aphasie gedeutet werden kann, möchte ich indessen nicht unbedingt von der Hand weisen. Denn bei Annahme eines eingeschalteten „Begriffszentrums“ könnte man die Störung auch zum Teil in den von diesem Klangbildzentrum ziehenden Bahnen, also in $B-S$, suchen. Die Annahme einer gleichzeitigen Läsion der von der Sehsphäre zum Begriffszentrum ziehenden und damit auch mit dem Klangbildzentrum verbundenen Bahnen wäre jedoch auch dann nicht und überhaupt in keinem Falle zu umgehen.

Soweit die Ausfallserscheinungen von seiten der linken Hemisphäre. Aber auch die rechte war augenscheinlich irgendwie mit betroffen, wenigstens hinsichtlich der arthrischen Bahnen. Denn auch das linke Bein zeigte eine — allerdings sehr geringe — Ataxie, und die Sehnenreflexe waren auch am linken Bein nicht auszulösen. Dies Fehlen der Patellarreflexe scheint mir, zusammen mit der besonders rechts ausgesprochenen Hypotonie, am ehesten auf die zentrale Läsion von „Lagegefühlsbahnen“ zu beziehen zu sein. Hypotonie bei cerebraler Hemiplegie in Verbindung mit sensiblen Störungen findet sich übrigens einige Male in der Literatur erwähnt. (Vgl. hierzu auch Fall 3 und 12.)

Schwer sind die Störungen der Funktionen der Hirnnerven zu deuten. Die beiderseitige Abducensparese spricht gegen eine zentrale Läsion, bei der konjugierte Blicklähmung zu erwarten gewesen wäre. Die rechtsseitige Ptosis könnte an eine Läsion der zentralen Oculomotoriusbahn denken lassen. Über deren Verlauf ist ja noch nichts Sicheres bekannt. Nicht unwahrscheinlich ist es jedenfalls, daß die zentralen Neuren für das Kerngebiet der Augenmuskelnerven in der occipitotemporalen Brückenbahn verlaufen, im Hinblick auf Anfang und Ende dieser Bahn (Gegend des Gyrus angularis — Brücke) und die Lage jener Nervenkerne im Bereich der Brücke, bzw. nicht weit vor ihr. Die genannte Bahn aber zieht durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, den wir hier schon aus anderen Gründen als verletzt annehmen mußten. Die linksseitige Facialisparese erschwert jedoch wiederum die Entscheidung, ob periphere oder zentrale Läsion. Es kommt hinzu, daß ich mehrfach bei Gehirnschüssen komplizierte und zunächst schwer zu deutende Hirnnervenlähmungen beobachtete und die spätere Obduktion dann als zweifellose Ursache die Blutung in die Schädelgruben und Drucklähmung der Nerven durch das an der Hirnbasis angesammelte Blut ergab. Vielleicht wäre in diesem Sinne auch die beiderseitige Stauungspapille im obigen Falle zu deuten. Man wird also wohl auf eine restlose Klärung hier verzichten müssen.

Der nächste Fall zeigt eine zweifellose Verletzung beider Hemisphären:

Fall 22. K., 21jährig. Beobachtet 15. bis 28. IX. 14 (†).

Kleiner Einschuß im hinteren Abschnitt des rechten Scheitelbeins, Ausschuß etwa in der Mitte der linken Hälfte der Lambdanaht.

Hemianopsie rechts. Facialis- und Hypoglossusparese links. Astereognosie und Dyspraxie der linken Hand. Rechte Hand intakt.

Leider ist in diesem Falle der Verlauf des Schußkanals nicht genau durch die Obduktion festgelegt worden. Trotzdem die Ausfallssymptome sehr scharf umschrieben waren, erwachsen dadurch ihrer Deutung gewisse Schwierigkeiten. Die rechtsseitige Hemianopsie ist natürlich aus einer Zerstörung der Sehbahn, wahrscheinlicher noch der Umgebung der Fissura calcarina selbst in der linken Hemisphäre leicht zu verstehen. Die linksseitige Schwäche des 7. und 12. Hirnnerven wird auf eine subcorticale Läsion ihrer Bahnen — vielleicht Druckwirkung durch Blutung? — in der rechten Hemisphäre zu beziehen sein, da die Zentren selbst wohl zu weit nach vorn von dem Einschuß liegen. Für die Dyspraxie der linken Hand kann in unserem Falle wohl nur eine Verletzung des Balkens, die auch nach der Lage von Ein- und Ausschuß wahrscheinlich ist, verantwortlich gemacht werden. Wäre die Störung auf die linke Hemisphäre zu beziehen, so hätte auch die rechte Hand dyspraktisch sein müssen. Denn in der linken

Hemisphäre zwei verschiedene, räumlich voneinander getrennte „Praxiezentren“ für beide Hände anzunehmen, hat nach unseren obigen Ausführungen über das Wesen der Praxie keinen Sinn. Im übrigen kann auf diese Ausführungen verwiesen werden (siehe oben S. 445ff.). Die stereognostische Störung der linken Hand, die vollständig war, erklärt sich aus der Verletzung des hinteren Abschnittes des rechten Scheitellappens durch den Einschuß. Für die Stereognosie lag ja kein Anlaß vor, eine Unilateralisierung der Funktion wie bei der Praxie anzunehmen. Im übrigen sind in der neueren Kriegsliteratur bereits Fälle von linksseitiger Astereognosie infolge Verletzung des rechten Scheitellappens erwähnt.

Ein charakteristisches klinisches Bild bieten die Fälle, bei denen die Verletzung auf eine Hemisphäre beschränkt bleibt und neben der Sehsphäre die motorischen Bahnen beteiligt sind. Man kann sie als den hemiplegischen Typus der Schüsse der Sehsphäre bezeichnen.

Fall 23. M., 24jährig. Beobachtet 14. bis 24. IX. 14 (†).

Einschuß auf der Mitte des rechten Scheitelbeins, Ausschuß etwa in der Mitte der rechten Hälfte der Lambdanaht.

Linksseitige Hemianopsie, Trigeminus-, Facialis- und Extremitätenlähmung.

Dem Fall ist kaum etwas hinzuzusetzen. Die Trigeminusläsion schien besonders den sensiblen Anteil zu betreffen. Nach der Mehrzahl der Autoren soll der Trigeminus mit seinen motorischen Bahnen zentralwärts den durch die innere Kapsel verlaufenden Faserzügen sich anschließen, mit seinen sensiblen der medialen Schleife und nach Eintritt in den Thalamus der sensiblen Hauptbahn folgen. Bei dem benommenen Zustand des Verwundeten konnte leider eine allgemeine Sensibilitätsprüfung nicht vorgenommen werden. Wenn auch der Umfang der Verletzung einen Versuch genauerer Lokalisationen ausschloß, so war doch die umschriebene Läsion des 5. Hirnnerven ein sehr auffälliges Symptom, das ich in dieser Weise nicht wieder beobachtet habe. In dem unten mitgeteilten Fall 38 handelte es sich um einen Reizzustand des motorischen Rindenzentrums des Trigeminus.

Fall 24. L., 22jährig. Beobachtet 23. IX. bis 26. XI. 14.

Bereits vernarbter Einschuß in der Mitte der rechten Hälfte der Hinterhauptsschuppe. Knochenwunde daselbst fühlbar, etwa pfenniggroß. Ausschußöffnung fehlt.

Sensorium benommen. Pat. läßt Stuhl und Urin unter sich. Am Kreuzbein Decubitus geringen Grades.

Stauungspapille mäßigen Grades beiderseits. Hemianopsie links. Keine hemianopische Pupillenstarre nachweisbar. Grobschlägiger Nystagmus beim Blick nach rechts. Facialisparese links, deutlich am Mundfacialis, in geringerem Grade am Augenfacialis. Gaumensegel bleibt bei Phonation links leicht zurück. Zunge weicht etwas nach links ab.

Linker Arm in toto schlaff gelähmt.

Bauchdeckenreflexe links fast aufgehoben, rechts lebhaft.

Linkes Bein: spastische Parese, Knie- und Achillesreflex gesteigert, Fußklonus angedeutet, Babinski deutlich.

Lagegefühl in der linken oberen Extremität schwer gestört. Astereognosie der linken Hand. Keine Apraxie.

Röntgenbilder: Ein halbmondförmiger Granatsplitter von etwa 1 cm Größe liegt dicht rechts neben der Crista galli, mehrere Zentimeter vor der Sella turcica, auf dem Boden der rechten vorderen Schädelgrube. Die Einschußöffnung im Occiput ist als heller Fleck deutlich zu erkennen. Die rechte Stirnhöhle wird durch einen augenscheinlich von einem Bluterguß in der rechten Hemisphäre herrührenden Schatten verdeckt.

28. X. 14: Trepanation an der Stelle des Einschusses in etwa Zweimarkstückgröße.

30. X.: Auffallend rasche Besserung. Facialisparese links geringer. Der linke Arm kann etwas bewegt werden. Sensorium freier. Pat. spricht, ist guter Stimmung. Keine Inkontinenz mehr.

10. XI.: Hemianopsie nur noch im Bereiche eines Gesichtsfeldsektors von etwa 23° auf der linken Seite. Geringe Lesestörung dementsprechend. Fundus oculi: Sehnerven etwas blaß, Grenzen leicht unscharf, Gefäße etwas eng.

18. XI.: Keine wesentlichen Fortschritte mehr in der Besserung. Parese im linken Bein zurückgegangen. Geringe aktive Bewegungen im linken Arm möglich.

Die Symptome des vorstehenden Falles zerfallen in zwei Gruppen. Die einen, die den hemiplegischen Typus der Verletzung bedingen, sind durch die auf den Schußkanal zu beziehenden Zerstörungen hervorgerufen. Die anderen stehen in Abhängigkeit von der Raumbeschränkung innerhalb des Schädels durch das Geschoß und den intracerebralen Bluterguß; sie sind Drucksymptome. Der Bluterguß war, wie erwähnt, direkt auf der Röntgenplatte zu sehen. Die Drucksymptome wurden durch den chirurgischen Eingriff sehr rasch gebessert. Die Benommenheit, die psychischen Störungen, die Inkontinenz schwanden; aber auch die Lähmungen besserten sich auffallend schnell, so daß es klar war, daß auch sie nur zum Teil auf den Schußkanal zu beziehen waren. Bemerkenswert ist wieder die schwere Störung des Lagegefühls. Wir sahen sie, wie schon oben erwähnt, nicht nur bei den Verletzungen der motorischen Rindenzentren, sondern auch bei subcorticalen Läsionen wie hier. Obgleich sonst die Sensibilität in allen Qualitäten intakt ist, sehen wir auch hier wieder eine komplette Störung der Stereognosie in der linken Hand. Nach den Ausführungen oben auf S. 436ff. werden wir sie als eine arthrische, teilweise vielleicht auch — im Hinblick auf die Verletzung der Sehsphäre — als eine optische anzusehen haben. Die letztere Auffassung würde jedoch entfallen, wenn wir das optische Erinnerungsfeld, wofür manches spricht, nur im linken Occipitalhirn annehmen.

In chirurgischer Hinsicht ist vielleicht besonders bemerkenswert, daß der Granatsplitter scheinbar reaktionslos eingeeilt war. Daß die Verwundung, über deren Zeitpunkt leider nichts zu ermitteln war,

schon ziemlich lange vor Beginn unserer Beobachtung des Falles stattgehabt hatte, darauf deutete die ja schon verheilte Einschußwunde. Mindestens ein Vierteljahr lang hat also der Steckschuß keine Abscedierung hervorgerufen.

Aus den Fällen von Schuß durch eine Sehsphäre, bei denen das motorische System weniger beteiligt, dagegen neben dem hinteren Abschnitt des Parietallappens vor allem auch der Schläfenlappen mitbetroffen war, sei folgendes Beispiel herausgegriffen.

Fall 25. H., 26jährig. Verwundet 6. IX. 14. Beobachtet 13. bis 17. IX. 14. Einschußwunde 4 Finger breit links von der Mittellinie, 1 Finger breit hinter der Ohrmuschel. Bohnengroße Ausschußwunde dicht links neben der *Protuberantia occipitalis externa*. Hemianopsie rechts.

Motilität intakt. Bauchdeckenreflexe und rechter Cremasterreflex fehlen.

Sensibilität nicht sicher zu prüfen wegen der aphasischen und psychischen Symptome (siehe unten). Jedenfalls bestehen keine analgetischen Bezirke.

Keine Koordinationsstörung. Keine Apraxie. Komplette Astereognosie der rechten Hand.

Lesen und Schreiben unmöglich.

Sensorische Aphasie mäßigen Grades, und zwar transcorticale.

Bei den Antworten des Pat. tritt „Kleben“, Perseveration zutage:

„Wie alt?“ „22 Jahre.“

„Wann geboren?“ „Zweizehn“; nachher: „22 Jahre“.

„Wann geboren?“ „22 Jahre, am 4. April.“

„Wo geboren?“ „In Düsseldorf.“

„Wo wohnen Sie, in welcher Straße?“ „Düsseldorf, — nein, Düsseldorf.“

Nachsprechen erhalten, jedoch mit Perseveration.

Psychisch: freundlich, läppisch-heiter, euphorisch.

Es handelt sich im vorliegenden Falle nicht nur um eine Zerstörung der linken Sehsphäre, sondern vor allem auch um eine Läsion im Bereich der anatomischen Grundlagen des Sprachverständnisses, eine sensorische Aphasie. Gegen eine wesentliche direkte Schädigung des Wernickeschen Zentrums selbst spricht das Erhaltensein des Nachsprechens. Der ganze Charakter der aphasischen Störung ist mehr der einer „transcorticalen“ Unterbrechung, also zwischen dem Klangbildzentrum und dem — hypothetischen — Begriffszentrum. Der Mechanismus der hier beobachteten Ausfallserscheinungen scheint sich mir indessen unter gleichzeitiger Berücksichtigung anderer ähnlicher Fälle, die ich untersuchen konnte, leichter zu erklären, wenn man auf die Annahme eines besonderen Begriffszentrums im Sinne des Wernickeschen Schemas überhaupt verzichtet und in dem „Begriff“ lediglich das geordnete Zusammenwirken derjenigen psychischen Funktionen sieht, die den optischen, akustischen, taktilen usw. Komponenten des betreffenden Begriffes zugrunde liegen und, wie die Lehre von der Rindenlokalisation uns gezeigt hat, an sehr verschiedene Bezirke der Rinde gebunden sind. Ausschlaggebend sind dabei für das

Zustandekommen des Begriffes die Erinnerungsbilder der im Bereich der verschiedenen Sinnessphären aufgetretenen Empfindungen und die Möglichkeit der Reproduktion der Erinnerungsbilder. Wir setzen also an Stelle des „Begriffszentrums“ einen diffusen Hirnrindenprozeß, der im wesentlichen auf der Erregung von Erinnerungsbildern in der Sehsphäre, im Wortklangbildzentrum, in der Brocaschen Windung usw. beruht und auf der ungestörten assoziativen Verknüpfung dieser topographisch voneinander getrennt sich abspielenden Rindenfunktionen. Es ist nun klar, daß eine Störung des ganzen Mechanismus eintreten muß, wenn eine der mitwirkenden Komponenten der Gesamtfunktion versagt, daß also dann eine Unterbrechung zwischen den corticalen Zentren und dem „Begriffszentrum“ im Sinne Wernickes statthat. Eine solche Unterbrechung bezeichnen wir im Bereich des Wortklangbildzentrums bekanntlich als transcorticale sensorische Aphasie. Wir konnten diesen klinischen Symptomenkomplex, wie oben geschildert, in unserem Fall nachweisen. Er erklärt sich uns dann als eine direkte Folge des Ausfalls der linken Sehsphäre. Durch deren Zerstörung sind gleichzeitig ihre Verbindungen zum Wortklangbildzentrum, das selbst unverletzt blieb, unterbrochen worden, also vor allem Bahnen, die wohl innerhalb des Fasciculus longitudinalis inferior verlaufen, und damit ging die Fähigkeit verloren, mit Hilfe der akustischen und optischen Erinnerungsbilder einen gesuchten Begriff zu bilden und dann sprachlich zum Ausdruck zu bringen¹⁾. Daß nur das optische System geschädigt war, das akustische Zentrum aber, sowie dessen Verbindungen zu noch anderen Sinnes- und Erinnerungsbildzentren im wesentlichen wohl intakt blieben, kann zur Erklärung der verhältnismäßig geringen Ausbildung der transcorticalen sensorischen Aphasie im vorliegenden Falle beitragen. Es sei im übrigen darauf hingewiesen, daß die hier vertretene Auffassung von dem Wesen der bei dieser Form der Aphasie gestörten Gesamtfunktion auf ganz analoge Überlegungen sich gründet, wie sie oben bei der Analyse der Stereognosie und zum Teil auch der Praxie entwickelt wurden.

Auch die Alexie wird auf Grund unserer Auffassung leicht verständlich. Das Wortklangbildzentrum kann für die Funktion des Lesens wohl kaum entbehrt werden, ebensowenig aber seine Verbindung mit den optischen Erinnerungsbildern. Diese Verbindungen waren jedoch durch die Verletzung zweifellos unterbrochen, auch

¹⁾ Nach neueren Untersuchungen soll übrigens der Fascic. longitud. inf. nur zum Teil Assoziationsbahnen vom Hinterhaupts- zum Schläfenlappen führen, sein Hauptanteil aber zur Sehstrahlung gehören. Das würde mindestens ebenso gut zu unserer Beobachtung stimmen. Die Hemianopsie wäre dann als eine durch subcorticale Läsion bedingte anzusehen. Nach der Verletzung zu urteilen, ist es sogar sehr leicht möglich, daß die Calcarinarinde selbst nicht direkt zerstört war.

wenn wir etwa direkte zum rechten Occipitallappen voraussetzen und auch dort ein Erinnerungsfeld annehmen wollten. Die Annahme eines besonderen „Lesezentrums“ erscheint daher ganz überflüssig. Es muß allerdings zugegeben werden, daß bei der Beurteilung der Lese störung in unserem Falle auch die Hemianopsie zu berücksichtigen war, zumal es sich um eine rechtsseitige handelte. Bekanntlich wird gerade das „Vorauslesen“ durch rechtsseitige Hemianopsie erschwert. Aber auch bei linksseitiger zeigt das Lesen gewisse Störungen, besonders beim Übergehen von einer Zeile zur folgenden, wie wir bei dem oben mitgeteilten Fall 24 beobachten konnten.

Die Agraphie ist ebenfalls aus der Läsion der Sehsphäre und der von ihr zum Klangbildzentrum ziehenden Bahnen zu erklären. Daß sie nicht als Form einer Apraxie aufzufassen war, zeigt das Fehlen aller anderen apraktischen Störungen.

Die Astereognosie der rechten Hand endlich wird auch vorwiegend auf die Zerstörung im Bereich des linksseitigen optischen Erinnerungszentrums zu beziehen sein, zumal die Sensibilität anscheinend intakt war. Ähnliche Beobachtungen wurden schon oben bei anderen Fällen mitgeteilt.

Die Perseveration, die ja bekanntlich bei den verschiedenen Formen der sensorischen Aphasie nicht selten ist, habe ich indessen auch bei ganz anderen Gehirnverletzungen, insbesondere bei solchen des Stirnhirns, beobachtet. Sie scheint mir überall da leicht aufzutreten, wo eine Unterbrechung, eine Dissoziation zwischen verschiedenen Bezirken der Hirnrinde statthat. Die Dissoziation oder Sejunktion ist ja auch eines der Hauptsymptome der Katatonie, und bei ihr ist wiederum die Perseveration eine häufige Erscheinung. Vgl. hierzu die Ausführungen unten S. 484ff.

Anhangsweise sei hier noch ein Beispiel für eine ohne dauernde Ausfallserscheinungen von seiten des Gehirns verlaufende Verletzung des Hinterhaupts mitgeteilt:

Fall 26. B., 23jährig. Verwundet 18. II. 15. Beobachtet 21. II. bis 11. III. 15. Nach der Verletzung 10 Minuten lang bewußtlos; dazu Erbrechen.

Etwa in der Mitte der linken Hälfte der Hinterhauptsschuppe eine pfenniggroße, durch Schorf verklebte Einschußöffnung.

Keinerlei Gehirnsymptome.

Röntgenbilder: Ein flächenhafter Granatsplitter von etwa 1 qcm Oberfläche ist unter der Weichteilwunde in eine Impressionsfraktur des Hinterhauptbeins eingekeilt.

Ausmeißelung des Granatsplitters nebst den umgebenden Frakturrandern. Epidurales Hämatom wird entfernt. Dura unverletzt. Glatte Wundheilung.

In ein paar ähnlichen Fällen, in denen aber das Projektil nicht steckengeblieben und anscheinend auch nur das Periost oder die oberflächlichste Schicht des Knochens verletzt war, beobachtete ich

Exostosenbildung. So kam ein Patient mehrere Wochen nach einem Schädelstreifschuß, als die Weichteilwunde längst verheilt war, wegen einer anderen Verletzung in Behandlung und klagte über den „Auswuchs“ unter der Schußnarbe der Kopfschwarte. Das Röntgenbild zeigte eine fast 1 cm hohe, kegelförmige Exostose, unter der der Knochen die Diplözeichnung vermissen ließ und auch eine Verdickung nach der Schädelhöhle hin aufwies. Eine Impression der ganzen Schädelfwand war danach nicht auszuschließen. Irgendwelche Symptome hatte die Verletzung nie gemacht.

III. Verletzungen der Schläfenlappen und benachbarter Regionen.

Bei den — übrigens selten beobachteten — Schüssen des rechten Schläfenlappens habe ich keine bemerkenswerten Ausfallserscheinungen gesehen. Allerdings handelte es sich meist um sehr schwere Verletzungen mit beträchtlicher Allgemeinschädigung des Gehirns. Nur durch Bluterguß in die Schädelgruben, insbesondere die rechte mittlere, wurden Basissymptome, also Lähmungserscheinungen an gewissen Hirnnerven, bedingt. Typisch war Oculomotoriuslähmung auf der Seite der Verletzung. Folgender Fall sei ein Beispiel:

Fall 27. H., 18jährig. Verwundet 18. XII. 14. Beobachtet 19. bis 22. XII. 14 (†).

Dicht über dem rechten Ohr ein nicht ganz pfenniggroßer, lochförmiger Einschuß; 4 cm dahinter ein nur wenig größerer Ausschuß.

Sensorium benommen. Oculomotoriuslähmung rechts.

Rechtsseitige Bronchopneumonie.

21. XII.: Trepanation unter Einbeziehung beider Schußwunden. Entfernung zahlreicher Knochensplitter und der Koagula, die sich unter und über der zerfetzten Dura finden.

22. XII.: Exitus unter den Zeichen der Herzschwäche.

Obduktion: Ausgedehnter Bluterguß in der rechten vorderen und besonders der mittleren Schädelgrube. Etwa 4 cm langer Wundkanal in den oberflächlichen Abschnitten des rechten Schläfenlappens. Um das zertrümmerte Hirngewebe herum zahlreiche kleine Blutungen. Pneumonie des rechten Unter- und Mittel-lappens. Beginnende Hepatisation im linken Unterlappen.

Viel ausgesprochenere Herdsymptome machten die Verletzungen des linken Schläfenlappens. Fälle, in denen sich die Verwundung ausschließlich auf diesen Hirnabschnitt beschränkte, habe ich indessen nicht gesehen. Stets waren andere Zentren in Mitleidenschaft gezogen. Verletzungen des linken Temporallappens mit Beteiligung der Sehsphäre wurden oben unter den Schüssen der Sehsphäre schon besprochen. Eher noch häufiger als das optische war das motorische System beteiligt und das Stirnhirn. Hier beherrschte dann vor allem die Läsion des Brocazentrums das Bild. Mehrfach aber kamen auch Fälle von gleichzeitiger Verletzung des linken Schläfenlappens und der motorischen Zentren für die rechte Körperhälfte und die Sprache zur

Beobachtung. Folgender Fall einer so ausgedehnten Verwundung mag dies erläutern:

Fall 28. T., 21jährig. Verwundet 5. X. 14. Beobachtet 5. X. bis 17. XI. 14¹⁾.

Etwa 6 cm langer Rinnenschuß, der dicht oberhalb des linken Ohres beginnt und sich nach vorn bis oberhalb des lateralen linken Orbitalrandes auf das Stirnbein erstreckt.

Parese des rechten Mundfacialis und Hypoglossus. Leichte schlaffe Parese des rechten Armes. Andeutung von Babinski rechts.

Sensibilität intakt. Im rechten Arm und in der rechten Hand ausgesprochene Ataxie, deutliche Lagegefühlsstörung und leichte stereognostische Störung. Keine Apraxie.

Phasie: In den ersten Tagen der Beobachtung steht corticale sensorische Aphasie im Vordergrund. Pat. versteht Aufforderungen nicht, zeigt verbale Paraphasie. Rasche Besserung in dieser Hinsicht. Dafür bleibt motorische corticale Dysphasie längere Zeit bestehen: häufige literale Wortverstümmelung. Pat. versteht jetzt fast alles. Nachsprechen und Lesen bietet sogar deutliche Erleichterung für das Sprechen. Aber beim Lautlesen einzelne paraphasische Entgleisungen (statt „Französisch“ „Zwanzwer“). Häufig Perseveration. Schreiben durch die motorische Störung beeinträchtigt, aber auch Erschwerung der Buchstabenreproduktion.

Psychisch: läppisches Wesen, kindliches Lächeln.

10. X. 14: Mehrere Jacksonsche Anfälle. Kloni (Beugekrämpfe) in der rechten Hand, spastische Streckung des rechten Beines, klonische Zuckungen des Kopfes und Nystagmus der Bulbi nach rechts. Übergang der Krämpfe auf den linken Arm. Das linke Bein bleibt verschont. Die Krämpfe beginnen stets in der rechten Hand und bleiben kurze Zeit auf diese beschränkt.

Trepanation im Bereich der Schußwunde zeigt Depressionsfraktur, die beseitigt wird. Entfernung eines epiduralen Hämatoms.

Nachmittags noch zweimal leichte Krämpfe in der rechten Hand.

Verlauf: Gute Wundheilung. Auffallend rasche Besserung aller Symptome, zuletzt der Parese des rechten Armes. Diese ist bereits am 31. X. 14 fast ganz behoben. Bestehen bleibt bis zum Schluß der Beobachtung eine gewisse Verlangsamung der Sprache und Erschwerung der literalen Wortbildung (Bradylalie).

Die auffallend rasche Besserung im vorliegenden Falle nach der Operation war zweifellos dadurch zu erklären, daß die Ausfallssymptome weniger durch eine direkte Zerstörung von Hirnsubstanz als vielmehr durch den Druck der imprimierten Knochenfragmente bedingt waren. Auf Druckreiz ließen ja auch die Jacksonschen Anfälle schließen. Interessant war an diesen das Übergreifen der Krämpfe vom linken Armzentrum auf das rechte. Dabei handelte es sich also nicht um ein rein regionäres Fortschreiten von einem Rindenterritorium zum anderen. Auch war in der Einbeziehung des linken Armes in den Krampfanfall nicht das diffus-epileptiforme Endstadium eines Jackson-Anfalles zu sehen; denn das rechte Beinzentrum blieb ja verschont. Wir müssen daher, wie ich glaube, annehmen, daß die primäre

¹⁾ Der Fall wurde bis zum 20. X. 14 in einem anderen Lazarett behandelt. Die Notizen der Krankengeschichte dieses Lazarettes, die uns zur Verfügung gestellt wurde, sind hier mit verwertet worden.

Reizung des linken Armzentrums auf dem Wege der Balkenfasern auf das rechtshirnige Armzentrum sich fortpflanzte. Diese Auffassung hat nichts Befremdendes, wenn man bedenkt, daß das linke Armzentrum in manchen motorischen Leistungen — man denke an die apraktischen Störungen — dem rechten übergeordnet ist und daher zweifellos cellulifugale Bahnen von jenem zu diesem ziehen. Es ist nicht einzusehen, warum nicht auch pathologische Reize mit Hilfe dieser Bahnen vom Armzentrum der linken Hemisphäre zu dem der rechten fortgeleitet werden könnten.

Der Kopf- und Augennystagmus nach rechts während des Anfalls erklärt sich aus einer direkten Reizung der Basis der zweiten Stirnhirnwindung, wo jetzt wohl allgemein ein motorisches Zentrum für die Kopfbewegungen und die konjugierten Augenbewegungen nach der entgegengesetzten Seite angenommen wird. (Vgl. hierzu auch unten Fall 38.)

Was die Stereognosie betrifft, so kommt als Ursache für ihre Störung eine Läsion optischer Bahnen oder Zentren hier kaum in Betracht. Optische Aphasie fehlte, auch lag die Verletzung hierfür zu weit nach vorn. Die Sensibilität war intakt. Die stereognostische Störung war noch nachzuweisen, als die sensorische und motorische Aphasie schon verschwunden waren. Durch deren Symptome konnte sie also nicht vorgetäuscht sein. Es bleibt daher nur die Annahme übrig, daß sie mit der Lagegefühlsstörung und der Ataxie in engem kausalen Zusammenhang stand. Inwiefern dies theoretisch verständlich ist, wurde oben gezeigt. Bemerkenswert ist auch das Auftreten von Ataxie, bedingt durch Rindenläsion, bei fehlender Störung der Sensibilität im engeren Sinne. Auch hierauf wurde oben schon eingegangen.

Die aphasischen Störungen bieten der Deutung keine wesentlichen Schwierigkeiten. Unter Berücksichtigung aller Erscheinungen wird man annehmen müssen, daß durch die Impressionsfraktur in erster Linie das Brocazentrum und die benachbarten Zentren für die rechte Körperhälfte (und zwar vorzugsweise das Armzentrum) in Mitleidschaft gezogen, außerdem aber auch noch Funktionen der linken obersten Schläfenwindung betroffen waren. Diese letztgenannten Störungen waren wohl am wenigsten tiefgreifend, denn sie bildeten sich am ehesten zurück. Gleichwohl waren sie, wie hervorgehoben, anfangs sehr ausgesprochen, so daß sie die motorische Aphasie verdeckten. Nach Verschwinden der letzteren blieb eine gewisse Brady-lalie übrig. Diese Erscheinung habe ich als Restsymptom einer geheilten motorischen Aphasie auch in anderen Fällen beobachtet, so in Fall 37 (siehe unten).

Der folgende Fall war frei von Läsionen der vorderen Zentralwindung und bot die — übrigens nur einmal von mir beobachtete —

isolierte Kombination motorischer und sensorischer Rindenaphasie bzw. -paraphasie:

Fall 29. S., 27jährig. Beobachtet 16. II. bis 16. IV. 15.

In der Gegend des linken Pterion markstückgroße, schmierig belegte Weichteilknochenwunde. Dicht hinter dem linken Ohr eine fast gleichgroße Wunde derselben Art. Linker äußerer Gehörgang mit Blut und Erde verklebt. Nach Reinigung zeigt sich frische Trommelfellruptur mit Eiterung.

Ausgesprochene motorische Paraphasie: Pat. vermag nur wenige Worte hervorzubringen und diese verstümmelt („Tischentuch“ statt „Taschentuch“). Außerdem aber Aufhebung des Wortverständnisses, obgleich Pat. sichtlich hört. Er sucht bei vorgehaltenen Gegenständen verzweifelt nach der Bezeichnung. Wenn man sie ihm in die Hand gibt oder auch entsprechende Geräusche mit dem Gegenstand (z. B. Klappern eines Schlüsselbundes) hervorruft, so vermag er die Gegenstände manchmal zu benennen, häufig dabei aber paraphasisch!

Keine motorischen oder sensiblen Störungen.

Röntgenbilder: Mehrere sehr kleine Minensplitter sind hinter dem linken Ohr und oberhalb davon in das Gewebe eingesprengt. Es ist nicht mit Sicherheit zu sagen, ob Splitter auch in der Gehirnschubstanz selbst sich befinden.

18. II. 15: Breite Spaltung beider Wunden. Entfernung mehrerer Knochensplitter aus der vorderen Wunde nach Erweiterung durch Aufmeißeln. Dura scheint im wesentlichen unverletzt zu sein. In der hinteren Wunde ist der Knochen nicht völlig durchschlagen. Soweit festzustellen, ist nur die Tabula externa gesplittert. Abmeißelung der Frakturstücke.

Verlauf: Gute Wundheilung. Sprachverständnis kehrt schon etwa 6 Tage nach der Operation zurück. Die motorisch-aphasische Störung hält sich länger. Mitte März ist noch eine gewisse Bradylalie, aber nichts Paraphasisches mehr zu beobachten.

Eine solche Kombination von Verletzung bzw. Druckläsion des Brocaschen und Wernickeschen Zentrums ohne Ausfallssymptome von seiten der Gyri centrales ist wohl nur möglich, wenn es sich um zwei voneinander getrennte Herde, also um zwei verschiedene Verletzungen handelt. Wie die Operation zeigte, war denn auch in unserem Falle ein Schußkanal nicht vorhanden. Vielmehr hatten Minensplitter an zwei verschiedenen Stellen des Schädels zerstörend gewirkt. Bei der Mannigfaltigkeit der modernen Schuß- und Sprengwaffen muß eben mit solch ungewöhnlichen Verletzungen gerechnet werden.

Die Differentialdiagnose zwischen sensorischer und motorischer Aphasie und die klinische Feststellung, daß beide Formen vorlagen, ergab sich mit Sicherheit erst aus dem Verlauf des Falles. Bei einer so schweren Störung wie Aufhebung des Sprachverständnisses und der „willkürlichen“ Sprache muß man im Falle einer frischen Verletzung natürlich stets die Möglichkeit im Auge behalten, daß es sich um allgemeine Hirnsymptome handelt. Wenn in unserem Falle zuerst die sensorische Aphasie schwand, so stimmt dies zum Befund bei der Operation: der Knochen war im Bereich der Wunde hinter dem Ohr nicht durchschlagen. Es ist wohl zweifellos, daß auch durch lokale Erschütterung eine solche Läsion eines Rindenzentrums hervorgerufen

werden kann, daß seine Funktion zeitweilig aufgehoben wird. Immerhin wäre ja auch noch eine Splitterung der Tabula vitrea oder ein epiduraler Bluterguß an dieser Stelle in Betracht zu ziehen. Wie aus dem Befund hervorgeht, bestand auch optische Aphasie, also eine Schädigung der von der ersten Schläfenwindung occipitalwärts ziehenden Bahnen. Auf Alexie und Agraphie ist leider nicht geprüft worden. Wie erwähnt, ging aus den Röntgenbildern nicht sicher hervor, ob einige der Minensplitter extra- oder intrakranial- bzw. -cerebral lagen. Die erstere Annahme hat wohl mehr Wahrscheinlichkeit für sich, einerseits wegen der ziemlich raschen Besserung der Ausfallserscheinungen, andererseits im Hinblick auf den unkomplizierten Verlauf der Wundheilung.

IV. Verletzungen des Stirnhirns, teilweise mit Beteiligung des motorischen Systems.

Die Stirnhirnschüsse verliefen — auch bei ausgedehnterer Verletzung — vielfach ganz ohne nachweisbare Ausfallssymptome von seiten des Gehirns und ohne psychopathologische Erscheinungen oder nur mit sehr geringen Symptomen. Ich teile zunächst zwei Streifschüsse des Stirnhirns mit:

Fall 30. T., 27jährig. Verwundet 7. XI. 14. Beobachtet 9. bis 17. XI. 14. 5 cm lange Weichteilknochenwunde der linken Stirnhälfte, an der Haargrenze in der Medianlinie beginnend und schräg nach dem lateralen Orbitalrand ziehend. In der Mitte der Wunde Hirnpulsation. Beide oberen Augenlider stark blutunterlaufen.

Keine Herdsymptome. Glatte Heilungsverlauf.

Fall 31. J., 31jährig. Verwundet 6. XI. 14. Beobachtet 9. XI. bis 20. XII. 14. Auf der behaarten rechten Stirnhälfte nahe der Haargrenze, fingerbreit rechts von der Medianlinie, 2 cm lange Weichteilknochenwunde. In der Tiefe dicke Koagula und Pulsation. Bei Hustenstößen springen Koagula und Gehirndetritus bis 5 cm hoch heraus.

Röntgenaufnahme: kein Steckschuß.

Bauchdeckenreflexe rechts viel lebhafter als links. Sonst keine Herdsymptome.

Eine etwas auffällige lustige Stimmung des Pat. kann nicht als pathologisches Symptom angesprochen werden, da er nach eigenen und den Angaben von Kameraden auch vor der Verwundung so gewesen sein soll.

Glatte Heilungsverlauf.

In den beiden folgenden Fällen handelte es sich um Durchschüsse beider Stirnhirnlappen, und auch hier fehlten nennenswerte Ausfallserscheinungen auf neurologischem und psychischem Gebiete, abgesehen von Allgemeinsymptomen wie Benommenheit des Sensoriums, Desorientierung usw.

Fall 32. M., 21jährig. Beobachtet 15. IX. bis 30. X. 14.

Linsengroßer Einschuß, bereits verklebt und reaktionslos, in der Mitte zwischen linkem oberen Orbitalrand und Haargrenze, einen Finger breit links von der Mittellinie. Ausschuß in der Gegend des rechten Stephanion, etwa 6 cm lang,

2 cm breit. Dasselbst Hirnprolaps mäßigen Grades. Depression des Stirnbeins zwischen den Wunden.

Sensorium benommen. Keine Herdsymptome.

Bauchdeckenreflexe schwach vorhanden, ohne Differenzen zwischen rechts und links.

20. IX.: Sensorium frei. Wunde reinigt sich.

16. X.: Wunde granuliert gut. Neurologischer und psychischer Befund in jeder Hinsicht regelrecht.

Fall 33. M., 33jährig. Verwundet 9. XII. 14. Beobachtet 12. bis 17. XII. 14.

Nach der Verwundung angeblich mehrere Stunden lang bewußtlos.

Linsengroßer Einschuß dicht unter dem rechten unteren Augenlid, verschorft und reaktionslos. Ausschußwunde grobschengroß auf dem linken Tuber frontale; aus ihr quellen Gehirnrümpfer. Rechter Bulbus oculi ausgelaufen.

Keine psychischen oder Herdsymptome. Fundus oculi links intakt. Epigastrische Reflexe schwach vorhanden, symmetrisch.

14. XII.: Eucleatio bulbi oculi dextri.

Wie die bisher mitgeteilten vier Fälle von Stirnhirnverletzung zeigen und wir auch in allen anderen derartigen Fällen beobachten konnten, sind da, wo sonstige Herdsymptome fehlen, meist Veränderungen der epigastrischen Reflexe nachweisbar. Deren Verhalten scheint dabei meist so zu sein, daß bei einer beide Hemisphären betreffenden Verletzung (wie in den Fällen 32 und 33) keine Differenzen in der Intensität oder Auslösbarkeit der genannten Reflexe der beiden Körperseiten auftreten, wohl aber bei Verletzungen nur einer Hemisphäre (Fall 30 und 31). Sie sind dabei auf der kontralateralen Körperhälfte herabgesetzt oder erloschen. Dies Verhalten hat sich mir gerade bei Verletzungen des Stirnhirns als so konstant erwiesen, daß wir es bei Schüssen des Stirnbeins geradezu als Kriterium für eine Beteiligung des Gehirns verwerten konnten: zeigten die Bauchdeckenreflexe keine Differenzen zwischen rechts und links, so war auch das Gehirn unverletzt. Dies Verhalten stimmt auffallend zu der von anderer Seite gemachten Beobachtung des frühzeitigen Schwindens der kontralateralen epigastrischen Reflexe bei sich entwickelndem Stirnhirntumor. Ich kann die Bedeutung des Symptoms für die Diagnose einer Stirnhirnaffektion nur bestätigen.

Wie ausgedehnte Zerstörungen beider Stirnhirnlappen ohne sonstige Herdsymptome verlaufen können, zeigt vor allem der obige Fall 32, bei dem ein ziemlich beträchtlicher Hirnprolaps bestand und besonders die Knochendepression im Verlauf des Schußkanals auf umfangreiche Zertrümmerung von Schädelinhalt schließen ließ. Auf den häufig staunenswert günstigen chirurgischen Verlauf solcher Fälle sei nebenbei hingewiesen. Ungünstiger steht es dagegen in dieser Hinsicht von vornherein mit Steckschüssen, bei denen Gewebstrümmer und Wundsekret keinen so guten Abfluß haben wie bei vielen Durchschüssen. Auch bei ihnen können Herdsymptome ganz oder fast ganz fehlen wie im folgenden

Fall 34. H., 20jährig. Verwundet 27. I. 15. Beobachtet 1. bis 10. II. 15 (+).
An der vorderen Kante der rechtsseitigen Facies temporalis des Stirnbeins eine 3 cm lange, 2 cm breite Weichteilknochenwunde mit aufgeworfenen Rändern. Sensorium benommen. Zeitliche und örtliche Desorientierung. Puls 60. Läßt Stuhl und Urin unter sich.

Epigastrische Reflexe beiderseits gleich stark, etwas gesteigert. Beiderseits Babinski.

In den wenigen Antworten, die Pat. zu geben vermag, tritt das Symptom des Klebens bzw. der Perseveration zutage.

Röntgenbilder: An der Basis des linken Stirnhirns, etwa 6 cm hinter der Stirnhöhle und 2 cm links von der Medianlinie, liegt ein vielleicht erbsengroßer Metallsplitter.

3. II.: Operative Wundversorgung. Entfernung von Knochensplittern und Gewebstrümmern. Die einsetzende Hirnpulsation drängt noch einige Knochensplitter aus der Tiefe hervor.

8. II.: Pat. ist heute orientiert, gibt sinngemäße Antworten, ermüdet aber sehr rasch. Kleben noch deutlich.

10. II.: Exitus nach plötzlichem Temperaturanstieg an Meningitis.

Obduktionsbefund: Nach Durchschneidung der getrübbten harten Hirnhaut quillt dickflüssiger, braungefärbter Eiter hervor. Die einzelnen Gyri stark abgeplattet. Schußkanal im vorderen Teil des rechten Stirnhirnlappens voll blutig-eiterigen Sekrets. Zwischen beiden Stirnhirnlappen längs der Falx Blutkoagula. Vorder- und Hinterhorn des Seitenventrikels beiderseits mit Blut angefüllt. Im vorderen Teil des linken Stirnhirnlappens Detritushöhle, die bis 2 cm unter die vordere und seitliche Oberfläche des Lappens reicht und von einem kleinen Einschuß auf der medianen Fläche ausgeht. In dieser Höhle liegt zwischen Hirndetritus und Blutkoagula ein erbsengroßer Metall- (Minen-?) Splitter.

Hier ist also der rechte Stirnhirnlappen ganz durchschossen worden und das Projektil im linken stecken geblieben. Die Ausfallssymptome vor der Operation (Benommenheit, Babinski) müssen wohl als Drucksymptome durch das gestaute infizierte Wundsekret gedeutet werden. Dessen erleichterter Abfluß hatte auch eine — allerdings vorübergehende — Besserung dieser Erscheinungen zur Folge. Das Symptom des „Klebens“ scheint indessen, wie auch die folgenden Fälle zum Teil noch zeigen werden, gerade für Stirnhirnverletzungen charakteristisch zu sein. Bemerkenswert ist es, daß trotz der Detritushöhle im linken Lobus frontalis keine Sprachstörung bestand. Da die Höhle ganz nach vorn zu lag und auch nur bis zu 2 cm unter die Rindenoberfläche reichte, wäre das vielleicht verständlich. Immerhin kann nichts über das Verhalten der Sprache in der allerersten Zeit nach der Verwundung ausgesagt werden, da der Patient erst fünf Tage nachher in unsere Behandlung kam. Es wäre im Hinblick auf Beobachtungen ähnlicher Art, wie sie oben schon erwähnt wurden, wohl möglich, daß eine anfängliche motorisch-aphasische Störung sich sehr rasch zurückgebildet hatte.

Bei dem eigentlichen Herdsymptom des Stirnhirns, der motorischen Aphasie, wurden fast stets noch weitere Ausfallerscheinungen, ins-

besondere von seiten des linken Gyrus praecentralis, beobachtet. Eine isolierte Verletzung des motorischen Sprachzentrums habe ich nur ein- oder zweimal gesehen. Nachstehend eine derartige Beobachtung.

Fall 35. V. Beobachtet 19. XII. 14 bis 8. II. 15.

Dicht hinter dem linken Ohr, teilweise durch die Muschel verdeckt, rinnenförmiger Einschuß. Drei Querfinger davor und etwas höher, ungefähr in der Mitte zwischen Pterion und Stephanion, eine fünfmarkstückgroße Ausschußöffnung, aus der Gehirnmasse und Gewebstrümmer quellen. In der Wunde geringe Hirnpulsation. Beide oberen Augenlider stark blutunterlaufen. An beiden Füßen Erfrierung ersten Grades. Pat. ist völlig bewußtlos.

23. XII.: Sensorium klarer. Versteht augenscheinlich Gesprochenes, doch ist die „willkürliche“ Sprache fast ganz aufgehoben.

27. XII.: Sprachstörung beträchtlich gebessert. Nur noch geringe motorische Aphasie. Über der Ausschußwunde hühnereigroßer Hirnprolaps, der, nekrotisch geworden, sich abzustoßen beginnt.

18. I. 15: Starke Sekretion der Wunde. Abfluß von viel Liquor. Noch deutliche Bradyalgie. Weiterhin glatter Heilverlauf.

Auffällig ist hier die Topographie der Schußwunde in bezug auf die Ausfallssymptome von seiten des Gehirns. Nach der Lage des Einschusses wäre eher eine sensorische Aphasie zu erwarten gewesen. Ausgeschlossen ist es ja auch hier wiederum nicht, daß auch die erste Schläfenwindung lädiert war, eine hierauf zu beziehende Funktionsstörung sich aber nicht mehr nachweisen ließ, als zuerst vier Tage nach der Aufnahme des Verwundeten bei größerer Klarheit des Sensoriums eine Untersuchung in dieser Richtung möglich wurde. Zu diesem Zeitpunkt war jedenfalls nur motorische Aphasie vorhanden, also wohl ein durch die stark zerstörende Wirkung des Ausschusses bedingtes Symptom. Hingewiesen sei noch auf die Suffusion der oberen Augenlider, die wir mehrfach auch in anderen Fällen von Stirnhirnverletzung, so oben in Fall 30, beobachteten.

Viel häufiger als isolierte Verletzungen des motorischen Sprachzentrums waren, wie schon betont, solche in Verbindung mit Ausfallssymptomen von seiten der benachbarten vorderen Zentralwindung. Ich berichte zunächst über einen Fall, den ich besonders lange Zeit in seinem weiteren Verlauf auf Grund brieflicher Mitteilungen des Patienten zu verfolgen in der Lage war.

Fall 36. K., 21jährig. Verwundet 20. XII. 14. Beobachtet 21. XII. 14 bis 29. I. 15.

Zehnpfennigstückgroße Ausschußwunde dicht vor dem linken Ohr in Höhe des oberen Muschelrandes. 2 cm vor dieser Wunde ein etwas kleinerer Einschuß. Zwischen beiden subcutane Splitterung des Knochens.

Nach der Verletzung 6 Stunden lang bewußtlos. Auf kurze Zeit Rückkehr des Bewußtseins, als neben dem Verbandraum eine Granate einschlug. Dann noch ein paar Stunden bewußtlos.

Facialisparese rechts. Beide Augen können geschlossen werden, aber nicht das rechte isoliert, was Pat. nach seiner (späteren) Angabe früher konnte. Hypoglossusparese rechts.

Schlaffe Parese des rechten Armes. Hochgradige Dystereognosie der rechten Hand.

Komplette motorische Aphasie.

21. XII. 14: Operative Eröffnung des Schußkanals. Entfernung der Knochensplitter und Koagula. Danach gute Hirnpulsation.

27. XII.: Motorische Paraphasie nur noch geringen Grades. Besserung von Facialis und Arm.

Bei Schreibversuchen mit der linken Hand entdeckt Pat., daß ihm Spiegelschrift viel leichter fällt als gewöhnliche Schrift. Für einen kurzen Lebenslauf von etwa 20 Zeilen braucht er im letzteren Falle 2 Stunden, mit Spiegelschrift

1906 konifiziert worden
bin. Im selben Jahr ich zu mei-
nem Vater nach Amerika

Fig. 4a.

die geschieden im Namen
auch in mir selbst
Wort für den Augen
vollständigen

Fig. 4b.

nur 1 Stunde. In beiden Schriftproben finden sich die gleichen paragraphischen Störungen. (Vgl. vorstehende Reproduktionen.) Es werden einzelne Buchstaben, seltener ganze Worte ausgelassen und bisweilen nachträglich eingefügt. Statt „konfirmiert“ schreibt er „konifiziert“ (Fig. 4a), statt „Dienstpflicht“ „Dienstpflicht“, statt „Lazarett“ „Lazett“ (Fig. 4b) usw.

1. I. 15: Schreiben mit der rechten Hand bereits gut möglich. Stereognostische

16. I. 15. 1906
Gut

Fig. 5a.

aus
Luzett

Fig. 5b.

Störung noch deutlich. Beim rechtshändigen Schreiben mit geschlossenen Augen vermag Pat. augenscheinlich die Länge der gemachten Striche nicht zu beurteilen, so daß auseinandergezerrte Schriftbilder, viel verzerrter als beim Gesunden, entstehen. (Siehe Fig. 5.) Das gleiche gilt vom Versuch, einfache geometrische Gebilde (Dreieck, Viereck, Kreis) bei geschlossenen Augen zu zeichnen. Koordinationsstörung und Ataxie ist dabei nicht nachzuweisen.

Verlauf: Im Anschluß an bald wieder schwindende Prolapsbildung im Januar vorübergehend Verschlimmerung der Lähmungserscheinungen, sogar vorübergehend schlaffe Parese des rechten Beines (ohne Babinski). Die Besserung der Sprache hält dagegen an. Ende Januar noch geringe Bradylalie. Weiterhin glatter Heilverlauf der Wunde. Schrift bessert sich zusehends. Probe rechtshändiger

*Hier kann man sehen, daß es mir jetzt ganz gut
geht. Der Prolaps ist ganz verschwunden und die*

Fig. 6.

Schrift aus Anfang Februar 1915 siehe Fig. 6. Prolaps zu dieser Zeit völlig verschwunden.

Juni 1915 berichtet Pat., daß „die Lähmung glatt zurückgegangen ist, nur die Sprachstörung hie und da noch zutage tritt“. Sie besteht nach einer späteren Mitteilung darin, daß Pat., wenn er mit Vorgesetzten oder fremden Personen spricht, oft „kein Wort herausbringt und stottert“.

Als einziges Restsymptom blieb eine stereognostische Störung bestehen. Am 15. X. 15 schildert sie Pat., wie folgt: „Wenn ich mit der rechten Hand in die Tasche fasse und will etwas herausnehmen, so muß ich die ganze Tasche auspacken, ehe ich das Richtige finde.“

Am 23. II. 16 wurde Pat. mit Anstellungsschein bei 50% Erwerbsbeschränkung vom Militär entlassen. Auf der Schädelnarbe trägt er eine Schutzpelotte.

Was zunächst die hemiplegischen Symptome des Falles betrifft, so sei auf das Phänomen hingewiesen, daß der isolierte Augenschluß rechts im Gegensatz zu der Funktion vor der Verwundung nicht möglich war, während beide Augen gleichzeitig gut geschlossen werden konnten. Ich habe dies sonst nicht beobachtet. Zur Erklärung der Erscheinung müssen wir uns vergegenwärtigen, daß der Augenfacialis, ebenso wie andere meist gleichzeitig bilateral gebrauchte Muskeln, höchstwahrscheinlich nicht nur unter der Innervation der kontralateralen Hirnhemisphäre steht, sondern auch, wenn auch in geringerem Maße, homolateral innerviert wird. Wird nun das Facialiszentrum einer Hemisphäre, z. B. der linken, ausgeschaltet, so vermag die rechte Hemisphäre zwar den rechten Augenschließmuskel synergisch mit dem von ihr direkt und in erster Linie abhängigen linken zu innervieren, nicht aber unabhängig von diesem. Wir müssen also wohl schließen, daß die synergische Innervation physiologisch eine Synkinesie darstellt, die in unmittelbarer Abhängigkeit von der isolierten kontralateralen Innervation steht und ohne diese nicht möglich ist, und daß

ferner die isolierte Innervation stets nur eine Leistung der kontralateralen Hemisphäre darstellt.

An der stereognostischen Störung ist auffällig ihre lange Persistenz. Bei der Schreibstörung kam sie durch die Unfähigkeit, ohne Kontrolle der Augen die Länge der nötigen Schriftbewegungen zu schätzen, zum Ausdruck. Besonders bemerkenswert aber ist das Fehlen aller sensiblen Ausfallssymptome im engeren Sinne, sowie das Fehlen von Störungen des Lagegefühls, der Koordination und von Ataxie trotz ausgesprochener Dystereognosie. Wie andere schon mitgeteilte Fälle lehrten, kommen stereognostische Störungen teils durch Läsion im Bereiche der Sehbahnen, und zwar der vom Sehzentrum zu anderen Bezirken, insbesondere zu den motorischen Zentren und der linken oberen Schläfenwindung, ziehenden Assoziationsfasern vor, teils durch Schädigung sensibler Bahnen. Die obige Beobachtung und eine Anzahl ähnlicher Fälle haben mir gezeigt, daß auch bei Läsionen des Stirnhirns stereognostische Störungen ganz isoliert vorkommen. Sie scheinen indessen richtiger als „kombinatorische“ Störungen zu bezeichnen zu sein. Die sensiblen Empfindungen sind intakt. Aber die Kombination der durch die Tastempfindungen gewonnenen Raumpunkte zu einem Gesamtbild ist geschädigt. Apraxie besteht dabei nicht. Das lange Anhalten der Dystereognosie bzw. der stereognostisch-kombinatorischen Störung scheint mir dafür zu sprechen, daß die für diese Leistungen nötigen Bahnen oder Zentren, die dann im linken Stirnhirn zu suchen wären, wenigstens teilweise definitiv zerstört waren. Im übrigen vgl. hierzu vor allem Fall 39 unten.

Hinsichtlich der Schreibstörung sei hervorgehoben, daß die paraphasischen Entgleisungen fast in ganz gleicher Weise auch paraphgraphisch zum Ausdruck kamen. Diese Verknüpfung scheint mir zu beweisen, daß das Symptom der Paragraphie hinsichtlich seiner nosologischen Ursachen in engster Beziehung stand zu der aphasischen Störung. Im vorliegenden Falle muß also wohl die Funktion des Schreibens abhängig gewesen sein von der Funktion der motorischen Wortbildung. Daß dies für alle menschlichen Gehirne zutrefte, wird in der Literatur vielfach bestritten, ist damit ja auch nicht bewiesen. Mir scheint übrigens auch noch ein anderer Punkt dafür zu sprechen, daß in unserem Falle die Funktion des Schreibens sich wenigstens teilweise auch auf Erinnerungsbilder von Schreibbewegungen, also auf rein motorische Komponenten, gründete, nämlich der Umstand, daß der Patient bei linkshändigem Schreiben weit fließender, wie er selbst entdeckte, Spiegelschrift zu produzieren vermochte als gewöhnliche Schrift. Bei der Spiegelschrift werden doch wohl die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben und Worte weniger verwertet; zum mindesten müssen sie erst, wenn sie mitwirken sollen, eben als Spiegel-

bild in der Erinnerung produziert, gewissermaßen „umgedacht“ werden¹⁾. Wenn aber unserem Verwundeten die Spiegelschrift so viel leichter wurde, so kann diese Tatsache dann nicht auf die optischen Komponenten bezogen werden, die ja in der Spiegelschrift eine Erschwerung ihrer Reproduktion erleiden. Es wird die Erleichterung also wohl auf Rechnung der Schreibbewegungsvorstellungen zu setzen sein. Daß paragraphische Störungen hier mit motorischer Aphasie sich verknüpften, wird damit aus der gemeinsamen motorischen Grundlage beider Ausfallssymptome noch verständlicher. Wenn für gewöhnlich dagegen das Auftreten von Agraphie eher bei sensorischer Aphasie und bei Läsionen im Bereich der Assoziationsbahnen, die von der Sehsphäre zum Wortklangbildzentrum ziehen, beobachtet wird (vgl. Fall 25 und S. 464), so mag dies für eine im allgemeinen wohl größere Bedeutung der Mitwirkung der Wortklangbilder, vor allem aber der optischen Erinnerungsbilder der Schriftzeichen und der Verbindungen beider Komponenten mit dem motorischen Handzentrum beim Zustandekommen der Funktion des Schreibens sprechen. Man kann dann diese häufigere Form als die optisch-sensorische Agraphie der hier in Fall 36 beobachteten motorischen gegenüberstellen, womit eine in gewissem Sinne ätiologische Einteilung, gegründet auf die theoretische Analyse der fraglichen Funktion und auf die klinischen Beobachtungstatsachen, gewonnen wäre. Es soll übrigens die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, daß ein Teil der Schreibstörung in unserem obigen Falle auf der Hirnschädigung ganz im allgemeinen beruhte. Wie bekannt, werden ja Auslassungen von Buchstaben und Wörtern beim Schreiben bei Hirnverletzungen überhaupt beobachtet. Aber sicherlich lag dieses Symptom in unserem Falle nicht allein vor, sondern es fanden sich auch direkt literale Wortverstümmelungen im Sinne einer Paraphasie.

Einen noch ausgedehnteren hemiplegischen Befund bei gleichzeitiger Läsion des Brocazentrums bot

Fall 37. G., 24jährig. Verwundet 10. X. 14. Beobachtet 1. XI. bis 20. XII. 14.


10 cm lange Weichteilknochenwunde, die in der Medianlinie an der Haargrenze der Stirn beginnt und dicht über der linken Ohrmuschel endet. Aus der Schädelhöhle entleert sich reichlich gelber, dickflüssiger Eiter. Gute Hirnpulsation.

Parese des rechten Facialis, auch des die Stirnhaut versorgenden Astes.

Deutliche schlaffe Parese der linken Hand, geringere des rechten Beines.

Kein Babinski.

Epigastrische Reflexe rechts herabgesetzt gegen links.

Sprache langsam, stockend, erschwert, auch in der Wortfindung. Ähnlich wie bei schwerer psychomotorischer Hemmung. Aber keine Paraphasie. 

¹⁾ Versuche an Gesunden mit Spiegelschrift wären übrigens in dieser Hinsicht sehr erwünscht.

Guter Heilverlauf der Wunde. Mitte Dezember haben sich die hemiplegischen Symptome etwas gebessert, die Bradylalie ist fast noch ebenso deutlich wie bei Beginn der Beobachtung.

Es ist wohl im Hinblick auf unsere sonstigen Beobachtungen zweifellos, daß auch der vorstehende Fall, der erst nach dreiwöchiger Behandlung in einem Feldlazarett zu uns kam, im Anfang Symptome von motorischer Aphasie bzw. Paraphasie geboten hat, und daß auch hier die am besten wohl als Bradylalie zu bezeichnende Störung als Residualsymptom aufzufassen ist. Sie erinnerte übrigens in ihrer Art an die Sprachstörung, die man im Beginn der multiplen Sklerose, ehe die eigentliche skandierende Sprache ganz deutlich ist, beobachten kann. (Vgl. auch oben Fall 28.) Erwähnt sei auch, daß diese nach Stirnhirnverletzungen zurückbleibende Bradylalie in ganz ähnlicher Weise bei wachsenden Tumoren in der Gegend der Brocaschen Windung beobachtet wird.

Auffällig ist die Parese auch des Stirnfacialis. Hier war keine synergische Innervation mehr möglich wie bei Fall 37 im Bereich des Augenfacialis. Sicherlich spielen bei diesen Innervationen auch individuelle Faktoren eine wesentliche Rolle.

Ogleich das Armzentrum zwischen den Zentren für die Hand und das Bein eingeschoben ist, war doch keine wesentliche Störung in der rechten Armmuskulatur mehr nachweisbar, während die Hand und, wenn auch in geringerem Grade, das rechte Bein noch deutlich paretisch waren. Es spricht sich in dieser Beobachtung wieder die Tatsache aus, daß die feineren motorischen Funktionen der Finger und der Hand läsibler sind als die gröberen der ganzen Extremität. Wahrscheinlich war auch in der ersten Zeit der Verwundung eine Parese des Armes vorhanden. Daß es sich um subcorticale Läsion der motorischen Extremitätenfasern gehandelt hätte, dagegen spricht ohne weiteres die Art der Verletzung. Das „Übersprungensein“ eines Gliedes in der Reihenfolge der motorischen Zentren in der vorderen Zentralwindung wird also nur vorgetäuscht durch die verschiedene funktionelle Wertigkeit und dadurch bedingte verschiedene Läsibilität dieser Zentren, was um so mehr verständlich ist, als es sich um den linken Gyrus centralis anterior handelte, für den wir ja bei Rechtshändern eine besonders hochentwickelte physiologische und damit wohl auch anatomische Differenzierung annehmen müssen.

Die folgende Beobachtung erscheint mir in erster Linie wichtig in bezug auf unsere Kenntnis vom Rindenzentrum des Trigeminus.

Fall 38. S., 29jährig. Beobachtet 21. bis 22. II. 15 (†). Verwundet schätzungsweise 6—8 Tage früher.

Etwa fingerbreit unterhalb des linken Stephanion markstückgroße Weichteil-knochenwunde, mit nekrotischen Gewebsetzen und Eiter belegt.

Sensorium benommen. Puls weich, 84. Atmung stertorös. Fieber bis 39,5°.

Innerhalb von etwa 20 Stunden werden fünfzehnmal Jacksonsche Anfälle im Bereich der rechten Gesichts- und Kaumuskulatur und der Zunge beobachtet. Die klonischen Zuckungen beginnen in der Kaumuskulatur der rechten Seite. Fast gleichzeitig wird die Zunge stoßweise hervorgestreckt. Sie scheint dabei nach links abzuweichen. Nach wenigen Sekunden treten klonische Zuckungen im rechten Platysma auf. Von hier gehen sie auf den rechten Mundfacialis, dann auf den Augen- und endlich auf den Stirnfacialis über. Bei den Kloni der rechtsseitigen Stirnmuskulatur beteiligt sich auch die der linken Seite mit einigen Zuckungen. Die Krämpfe klingen in genau umgekehrter Reihenfolge wieder ab. Sie dauern im ganzen 2—3 Minuten. Während des Anfalls außerdem grobschlägiger Nystagmus der Bulbi nach rechts.

Neurologischer Befund nach einem der ersten beobachteten Anfälle: Pupillen mittelweit, lichtstarr. Binde- und Hornhautreflex rechts fehlend, links lebhaft. Abwehrbewegungen bei Stichen in die Haut der rechten wie der linken Gesichtshälfte, ohne nachweisbare Differenzen. Facialisparesie rechts. Schlaaffe Paresie des rechten Armes. Bauchdeckenreflexe rechts fehlend. Sprache: unverständliches Lallen. Sprachverständnis, soweit prüfbar, erhalten.

Röntgenbild: Ein diffuser Schatten nimmt die ganze linke Hälfte der Schädelhöhle ein. Außerdem Loch im Knochen an der Stelle der Wunde. In der Umgebung einige sehr kleine, oberflächlich liegende Knochensplitter.

Operative Freilegung und Erweiterung der Schädelwunde. Entfernung von zerfetzten Teilen der Dura. Diese ist im Bereich der Wunde schwartig verdickt. Starke Blutung aus der Diploë. Gute Hirnpulsation nach Beendigung des Eingriffs.

Die nach der Operation noch auftretenden Anfälle weichen insofern von den vorher beobachteten ab, als das Facialisgebiet freibleibt und nur noch klonische Krämpfe in der Kaumuskulatur und der Zunge, verbunden mit grobem Nystagmus der Augen, auftreten.

Exitus unter den Zeichen der Meningitis.

Sektionsbefund: Subdurales, flächenhaftes, vereitertes Hämatom über der ganzen linken Hirnoberfläche, der Basis wie der Konvexität. Im vorderen, unteren Teil des linken Stirnhirnlappens, in der Gegend des Brocaschen Zentrums, oberflächliche Verletzung der Hirnsubstanz, beinahe markstückgroß. Hirnrinde daselbst zum Teil vereitert. Die teilweise nekrotische Umgebung der Wunde zeigt kleine und kleinste Blutungen in der Hirnsubstanz. Nach Herausnahme des Gehirns in der Schädelhöhle etwa ein Eßlöffel dunkles Blut. Von Bluterguß frei nur die rechte mittlere Schädelgrube. Die übrige Hirnsektion ergibt nichts Besonderes.

Die Läsion war so umschrieben, daß sie als experimentell hätte gelten können. Entsprechend scharf ausgeprägt waren denn auch die Ausfalls- bzw. Reizsymptome. Der Herd nahm im wesentlichen den Fuß der linken unteren Stirnhirnwindung, vielleicht noch einen Teil der benachbarten vorderen Zentralwindung, ein. Als Ausfallssymptome wurden dadurch hochgradige motorisch-aphasische Störung, rechtsseitige Facialis- und Armparesie und Areflexie der rechten Cornea bedingt. Auch die Bauchdeckenreflexe boten wieder das mehrfach erwähnte charakteristische Verhalten.

Die Reizerscheinungen, die als Jacksonsche Krämpfe auftraten, nahmen bemerkenswerterweise nicht den Umfang der Paresen an: Hand und Arm blieben verschont. Allerdings griffen sie auf die Augen-

muskeln über, indem klonische Zuckungen der Bulbi nach rechts, entsprechend dem linksseitigen Hirnherd, auftraten. Wahrscheinlich bestand aber in der krampffreien Zeit Parese dieser Muskeln — trotz fehlender Deviation nach der Seite des Herdes — und war nur nicht nachweisbar wegen des benommenen Zustandes des Verwundeten. Das gleiche wird in bezug auf den Nervus hypoglossus zu vermuten sein. Die Klone der Seitwärtswender der Augen bestätigen die mehr und mehr zur Geltung kommende Annahme eines Zentrums für die konjugierten Blickbewegungen in der Basis der zweiten Stirnhirnwindung oder in ihrer nächsten Nähe. Handelt es sich nicht um einen Reizzustand in diesem Zentrum, ist vielmehr die Schädigung so weit fortgeschritten, daß dessen Funktion aufgehoben ist, so tritt infolge Überwiegens des Zentrums der anderen Seite *Devatio conjugata* nach der Seite des Hirnherdes auf. Beispiele sind Fall 2 und 3 oben. Der letztere zeigt außerdem, daß ein dem linkshirnigen Zentrum entsprechendes in der rechten Hemisphäre anzunehmen sein wird. Das Verhalten der *Devatio conjugata* und des Nystagmus, bedingt durch Hirnherd, können wir also zunächst kurz dahin präzisieren, daß erstere bei Funktionsaufhebung nach der Herdseite, letzterer bei Reizung eines Zentrums nach der dem Herd abgewandten Seite erfolgt. In dieser Hinsicht sei neben unserem Fall 38 noch auf die Fälle 11 und 28 oben verwiesen. Allerdings läßt Fall 11 erkennen — was übrigens mit anderweitigen Erfahrungen im Einklang steht —, daß nicht ausschließlich bei Läsionen der zweiten Stirnhirnwindung die fraglichen Symptome beobachtet werden. Man hat auch den Gyrus angularis genannt. Fall 11 würde nicht gegen diese Auffassung sprechen, da bei ihm die Gegend des linken Gyrus angularis sicherlich in einem Reizzustand sich befand. Da wir die rhythmischen Zuckungen der Bulbi und des Kopfes nach der dem Herd abgewandten Seite besonders ausgesprochen bei den Jacksonschen Anfällen auftreten sahen (Fall 11, 28, 38), so ist man wohl berechtigt, auch in dem sonst nicht selten zu beobachtenden Nystagmus nach der gesunden Seite, auch wenn keine epileptiformen Anfälle auftreten, an die Möglichkeit zu denken, daß dieser Nystagmus nicht nur der Ausdruck einer lokalen Reizung des Zentrums für die Blickbewegungen zur Seite zu sein braucht, sondern daß er auch ein besonders feines Anzeichen eines erhöhten Reizzustandes der gesamten Hemisphäre überhaupt sein kann, der sich neben anderen Symptomen, z. B. der Reflexsteigerung, auf der gekreuzten Körperseite, auch in Klone der Augenmuskeln ausdrückt. Einen bei seitwärts gerichteten Blickbewegungen auftretenden Nystagmus nach der Herdseite hin haben wir nur selten gesehen und in Fällen, deren Deutung im einzelnen auch sonst Schwierigkeiten bot. Der Nystagmus nach links in Fall 1 (siehe oben) wird hierher nicht zu

rechnen sein. Bei ihm handelt es sich, obgleich der größte Teil der Wunde die linke Hemisphäre betraf, doch sicherlich um einen Nystagmus nach der dem Herde abgewandten Seite im oben erörterten Sinne. Denn der Nystagmus wird eine Folge der Reizung der rechts-hirnigen zweiten Frontalwindung sein, bis in deren nächste Nähe ja, wie aus den Reizsymptomen im linken Arm hervorgeht, die Wunde hinüberreichte. In bezug auf den Nystagmus handelte es sich also dort um einen rechtsseitigen „Herd“. Fall 24 (siehe oben) ist eigentlich der einzige Fall, der unter unseren Beobachtungen von dem hier geschilderten konstanten Verhalten eine schwer erklärbare Ausnahme bildet. Es sei zum Überfluß noch hervorgehoben, daß hier natürlich nicht von den in neuerer Zeit vielfach behandelten Nystagmusformen im Zusammenhang mit Erkrankungen des Vestibularis, des Labyrinths und gewisser Bahnsysteme des Kleinhirns sowie der Brücke die Rede ist, sondern lediglich von denjenigen, die als klonische Krämpfe infolge eines Rindenherdes — in erster Linie eines im Bereich der zweiten Frontalwindung gelegenen — entweder als Teilsymptom Jacksonscher Anfälle oder auch als selbständiges Symptom einer umschriebenen Rindenreizung auftreten und dann für gewöhnlich auch nicht in Ruhelage der Bulbi, sondern erst bei Innervationen, bei Blickbewegungen zur Seite, zu beobachten sind.

Was die Jacksonschen Anfälle betrifft, so habe ich den Eindruck gewonnen, daß sie nur auf dem Boden einer schweren Allgemeinschädigung des Gehirns sich entwickeln. Es sei auf die Fälle 11, 28, 38, 39 verwiesen. Zwei waren Steckschüsse (11 und 39), Fall 38 bot eine schwere eiterige Meningitis, die sicher schon viele Tage vor dem Exitus eingesetzt hatte. In Fall 28 lag eine beträchtliche Schädigung des Gehirns durch erhöhten intrakraniellen Druck vor. Nach der Druckentlastung durch Trepanation traten die Krämpfe nur noch einmal kurz auf und schwanden dann ganz. Die Allgemeinschädigung scheint also die Disposition zu den Krämpfen zu schaffen. Der an einer umschriebenen Stelle vorhandene Reiz löst die Krämpfe aus, die dann gewöhnlich regionär über die Rinde fortschreiten, in seltenen Fällen aber auch durch den Balken zu einem Rindenzentrum der anderen Hemisphäre sich fortpflanzen können (siehe Fall 28 oben!). Der Rindenbezirk, in dem die Krämpfe beginnen, braucht dabei nicht mit dem Ort der Verletzung zusammenzufallen. Vielmehr kann die Hirnwunde auf in ihrer Nähe gelegene Rindenzentren einen Reiz ausüben und den Beginn von Krämpfen in den letzteren auslösen. Das zeigt Fall 38, bei dem, wie die Obduktion ergab, der Hauptanteil der Verletzung auf die Gegend des Broca-Zentrums entfiel, die Krämpfe aber in der Trigemini-muskulatur, also im Fuß der linken vorderen Zentralwindung (vgl. weiter unten), begannen und von da regionär fort-

schritten. Es sei noch hervorgehoben, daß die aus unseren Beobachtungen gewonnene Auffassung über das Wesen der Jacksonschen Anfälle bei Gehirnverletzungen zu denjenigen Vorstellungen stimmt, die wir uns auf Grund neuerer Forschungen über die Pathogenese epileptischer Anfälle überhaupt zu machen berechtigt sind.

Da nun in unserem obigen Fall 38 die Reihenfolge der Muskelkrämpfe in der Peripherie sowohl bei der fortschreitenden als auch bei der abklingenden Phase der Anfälle in großen Zügen der topographischen Anordnung der Rindenzentren in einer bestimmten Richtung entspricht, so werden wir auch in bezug auf die feineren Einzelheiten aus der klinischen Beobachtung der Krämpfe und ihrer Reihenfolge einen Rückschluß auf die Rindenlokalisation machen dürfen. Danach muß zunächst die gelegentlich immer noch bestrittene Annahme eines Trigeminiuszentrums in der Basis der vorderen Zentralwindung als gesichert angesehen werden. Die rechtsseitige Areflexie der Cornea stimmt in dieser Hinsicht völlig zu den Kaumuskelkrämpfen während der Anfälle. Auffällig war allerdings die gleichartige Reaktion bei Hautreizen auf beiden Gesichtshälften. Einerseits ist ja aber nicht gesagt, daß die Endstätten der sensiblen Trigeminiusbahnen in der Rinde in vollem Umfange lädiert waren, andererseits ist gerade die Rindenlokalisation des Schmerzes mehr als fraglich und sprechen gewichtige Tatsachen dafür, daß für den Schmerz auch subcorticale Mechanismen und Zentren anzunehmen sind. Eine Prüfung aber auf die reine Berührungsempfindlichkeit war wegen des Allgemeinzustandes des Verwundeten nicht möglich. Daß es sich bei der Areflexie der Cornea um eine vom Trigeminus und nicht vom Facialis abhängige Erscheinung (Ausbleiben des Lidschlages) handelte, geht übrigens auch daraus hervor, daß die Parese so gut wie ausschließlich nur den Mundfacialis betraf.

Auf das Trigeminiuszentrum folgt nach oben das Zungen- und dann das Facialiszentrum, und zwar letzteres von unten nach oben in der Reihenfolge der peripheren Muskelgruppen, diese ebenfalls von unten nach oben gezählt, also: Platysma, Mund, Auge, Stirn. In dem teilweisen Ergriffensein auch der linksseitigen Stirnmuskulatur auf der Höhe des Anfalls sehen wir wieder einen Ausdruck der Tatsache, daß die für gewöhnlich bilateral gebrauchten Muskeln auch von der homolateralen Hemisphäre Innervationsimpulse erhalten. Durch den operativen Eingriff war augenscheinlich eine Entlastung des Facialiszentrums eingetreten; denn die Krämpfe in diesem Gebiet blieben aus. Die Parese blieb allerdings unverändert.

Der ungünstige Verlauf des Falles ist wohl nicht zum geringen Teil auf die späte Einlieferung ins Lazarett zu schieben. Darauf deuteten

auch die bis zur Schwartenbildung fortgeschrittenen eiterig-meningitischen Auflagerungen der Dura.

Aus den wenigen Fällen von Verletzungen des Stirnhirns, bei denen sichere psychische Ausfallserscheinungen oder wenigstens Störungen höherer Rindenfunktionen, „transcorticale“ Störungen, nachgewiesen werden konnten, greife ich die folgende Beobachtung als besonders charakteristisch heraus. Auch der spätere Verlauf ist dabei lehrreich.

Fall 39. M., 21jährig. Verwundet 1. XII. 14. Beobachtet 7. XII. 14 bis 29. I. 15. † 12. XII. 15.

Nach der Verletzung nicht bewußtlos. Am 6. XII. 14 mehrmals rhythmische Zuckungen des Kopfes.

Auf der linken Stirnseite dicht an der Haargrenze, ungefähr senkrecht über der Pupille des ruhenden Auges, eine 2 cm lange Weichteilknochenwunde mit aufgeworfenen Rändern.

Sensorium frei, doch gewisse Teilnahmslosigkeit. Geringe Temperaturerhöhung. Puls 58.

Fundus oculi normal. Facialisparesie rechts. Rechte Lidspalte etwas weiter als linke.

Epigastrische Reflexe rechts schwächer als links.

Patellarreflexe regelrecht, aber bei ihrer Prüfung paradoxe Kontraktion der Beugemuskulatur am Oberschenkel bis zum Tonus und auch Kontraktion des Gastrocnemius. Sehr lebhafte Reaktion bei Prüfung des — übrigens regelrechten — Fußsohlenreflexes: Quadricepszuckungen, Zurückziehen der Beine.

Stereognosie: Die zur Prüfung verwendeten Gegenstände werden aus der Handfläche nach den Fingerbeeren gebracht und nach langen tastenden Versuchen richtig erkannt.

Praxie ungestört. Bei der Prüfung jedoch ausgesprochenes „Kleben“. Der Aufforderung, zu grüßen, kommt Pat. richtig nach. Bei den folgenden Aufforderungen, zu drohen, zu winken usw., macht er wieder die Bewegung des Grüßens. Wird jedoch die Versuchsreihe mit der Aufforderung, zu drohen bzw. zu winken, begonnen, so führt er richtig die Bewegung des Drohens bzw. Winkens aus, bleibt aber weiterhin jedesmal an dem Anfangsglied der geforderten Bewegungsreihe kleben.

Phasie: Keine eigentlichen paraphasischen Entgleisungen. Aber auch hier klebt Pat. an den Klangbildern der vorher stattgehabten Praxieprüfung. So bezeichnet er ein vorgehaltenes Messer mit „Drohen“. Außerdem innerhalb der Phasieprüfung nach zwei bis drei richtigen Antworten plötzlich fast vollkommenes Versagen der Antworten, begleitet von ratlosem Gesichtsausdruck; bei Zureden dann wieder Kleben an vorausgegangenen Wortklangbildern.

Schreiben: Pat. verliert nach wenigen Worten den Faden, wiederholt sich, schiebt Buchstaben ein und verdoppelt Buchstaben und Silben. Probe vom 12. XII. 14: „Liebe Mutter, Schwerster, Schwager, habe enich seehr dearüber gefreut habe schwer darüber geze erz das ich ich schon im zu genäcker gemärken ...“ Weiter kam Pat. nicht.

Röntgenbilder: Die Sagittalaufnahme zeigt in der Schädelhöhle einen linsengroßen, länglichen Geschoßsplitter, ungefähr 6 cm vom Stirnbein und ebenso weit vom Scheitel entfernt. Die Frontalaufnahme zeigt diesen Splitter 1½ cm links von der Medianlinie.

9. XII. 14: Operative Freilegung und Erweiterung der Wunde. Aus der Tiefe

des Wundkanals quillt Eiter mit nekrotischem Gewebe und zahlreichen Knochensplintern.

10. XII.: Das plötzliche Versagen bei Prüfung der Phasie wird nicht mehr beobachtet. Dagegen werden jetzt Gegenstände falsch bezeichnet. Pat. sucht sichtlich nach dem Ausdruck. Man sieht ihm an, daß er, wenn er einen Gegenstand falsch bezeichnet hat, sich der fehlerhaften Bezeichnung bewußt ist. Das Sprachverständnis ist erhalten. Ebenso das Nachsprechen. Neben der geschilderten Störung besteht noch deutliches Kleben. Beispiel: ein Hammer wird als „Fingerhut“, ein gleich darauf gezeigtes Messer ebenfalls als „Fingerhut“ bezeichnet.

18. XII.: Streichholzschachtel wird „Holzhölzerschachtel“ genannt.

20. XII.: Es gelingt beim Verbandwechsel, den Geschoßsplitter in der Tiefe der Wunde mit der Pinzette zu fassen und zu entfernen.

Verlauf: Seit Ende Dezember 1914 keine paraphasischen und sonstigen Störungen mehr. Ende Januar 1915 Hirnwunde geschlossen. Keine Pulsation. Schädelwunde noch etwa 4 qcm groß, granuliert weiter.

„11. X. 15 sollte Pat.¹⁾ zu seinem Regiment zwecks leichter Beschäftigung entlassen werden. In den folgenden 2 Wochen jedoch Erkrankung mit Fieber, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Eiterige Sekretion aus einer Fistel in der Schädelwunde.

25. X.: Benommenheit. Grenzen der linken Papille verwaschen. Facialis- und Armparese rechts. Bauchdeckenreflexe rechts erloschen.

27. X. und 10. XI. Operationen: Erweiterung der Schädelwunde und Eröffnung eines Hirnabscesses. Trotzdem Fortschreiten der Lähmungssymptome nach vorübergehender Besserung.

12. XII.: Exitus unter den Zeichen der Meningitis.

Obduktionsbefund: Auf dem Clivus und in der Umgebung der Hypophyse und des linken Foramen ovale Eiterbelag. Große Absceßhöhle der linken Hemisphäre, die mit dem Seitenventrikel kommuniziert. Die Höhle mißt am formalingehärteten Gehirn 9 : 6 : 4 cm.“

Wenn auch bekanntlich Hirnabscesse sich oft sehr schleichend entwickeln, so ist doch das plötzliche Einsetzen der tödlichen Erkrankung nach anscheinend fast vollkommener Heilung recht auffallend. Insbesondere waren sämtliche neurologischen Symptome verschwunden. Der Fall lehrt in dieser Hinsicht, daß wir die Prognose bei den Hirnverletzungen, vor allem aber bei den in die Tiefe greifenden mit engem, langem Schußkanal, äußerst vorsichtig stellen müssen, und daß katanestische Erhebungen sehr wünschenswert wären.

Uns interessiert aber hier vor allem der klinische Befund in der ersten Zeit nach der Verletzung. Da sei zunächst auf das typische Verhalten der Bauchdeckenreflexe, typisch besonders bei Stirnhirnverletzung, wieder hingewiesen. Im übrigen bieten die neurologischen Symptome im engeren Sinne nichts Besonderes. Um so mehr ist das Verhalten der komplizierteren Rindenfunktionen bemerkenswert. Im Vordergrund steht hier das Symptom der Perseveration, des Klebens. Es zeigt sich bei der Umsetzung motorischer Erinnerungsbilder in

¹⁾ Die folgenden Notizen sind mir von Herrn Generaloberarzt Prof. Perthes freundlicherweise überlassen worden, wofür ich auch an dieser Stelle bestens danke.

Handlungen, in der Schrift und in der Sprache. Beim Schreiben werden infolge des Klebens Verdoppelungen und Wiederholungen beobachtet. Auf sprachlichem Gebiete tritt vorübergehend neben der Perseveration eine transcorticale amnestische Paraphasie zutage. Das Sprachverständnis und das Nachsprechen ist erhalten; aber es ist dem Patienten gelegentlich unmöglich, sich der Worte zu erinnern und sie zu reproduzieren. Diese Störung besteht ganz isoliert; sie verbindet sich nur des öfteren mit der Perseveration und läßt dadurch das ganz eigenartige Symptom der Klebeparaphasie in die Erscheinung treten: „Holzhölzerschachtel“. Das Fehlen jeder literalen Wortverstümmelung läßt eine corticale motorische Aphasie ausschließen. Die Störung bzw. Bahnunterbrechung ist vielmehr in der Richtung nach höheren psychischen Funktionsstätten zu suchen.

Auch die Prüfung der Stereognosie deutete auf ein Betroffensein solcher „höheren“ Funktionen. Es war keine Dystereognosie auf rein taktiler, arthrischer oder optischer Grundlage nachzuweisen. Die sensiblen Tasteindrücke wurden augenscheinlich richtig perzipiert. Auch das begleitende Auftauchen der assoziativ zugehörigen optischen Erinnerungsbilder schien nicht gestört. Dagegen schien die Fähigkeit, die perzipierten Tasteindrücke kombinatorisch zu verwerten und zu der Vorstellung des geprüften Gegenstandes zusammenzufügen, die Synthese der Raumpunkte schien erschwert. Ich habe im Hinblick auf diese und ein paar ähnliche Beobachtungen schon oben von einer „kombinatorischen Dystereognosie“ gesprochen (vgl. S. 438 und 475).

Es liegt nahe, diese Erscheinungen im Sinne einer Sejunktion aufzufassen, einer Unterbrechung oder Sperrung in der assoziativen Verknüpfung an sich ungestörter psychischer Einzelleistungen. Auch das plötzliche Versagen, das gelegentlich direkt an Negativismus erinnerte, kann so gedeutet werden. Berücksichtigen wir endlich noch das so stark im Vordergrund des klinischen Bildes stehende Symptom des Klebens, so bedarf es kaum noch der Erwähnung, daß die Analogien mit wesentlichen Symptomenkomplexen der Dementia praecox und insbesondere der katatonischen Formen dieser Krankheitsgruppe sehr augenfällig waren. Ich habe diese Beobachtung übrigens noch bei mehreren anderen Fällen von Verletzung des Stirnhirns machen können, bei keinem allerdings mit solcher Deutlichkeit. Sicherlich waltet bei diesen Ähnlichkeiten kein Zufall ob. Nach den Untersuchungen Alzheimers über die histopathologischen Veränderungen bei Dementia praecox scheinen bei dieser Psychosengruppe und besonders bei den katatonischen Formen vorzugsweise die oberen Schichten der Hirnrinde, die zweite und dritte Schicht, die sich durch ihren reichen Gehalt an kleinzelligen Elementen auszeichnen, betroffen zu sein. Auf die Art dieser Veränderungen einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Diese kleinzelligen Elemente sind aber ganz besonders im Stirnhirn entwickelt, und es ist wohl auch heute noch nicht zu viel gesagt, wenn wir einerseits dem Stirnhirn, andererseits aber den phylogenetisch jüngsten oberen Schichten der Hirnrinde einen hervorragenden Anteil an den höheren psychischen Funktionen ganz allgemein zusprechen. Auf Grund dieser Überlegungen sind wir wohl in der Lage, uns wenigstens eine ungefähre Vorstellung in ganz großen Umrissen von den Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen der Katatonie und gewisser Formen der Dementia praecox, vor allem den „sejunktiven“ Symptomen, und dem in diesen Fällen erhobenen pathologisch-anatomischen Befund zu machen. Da wir ferner aber im Stirnhirn doch wohl einen phylogenetischen Erwerb zur Ermöglichung höherer, spezifisch menschlicher psychischer Funktionen sehen müssen und außerdem jene kleinzelligen Rindenschichten gerade hier eine auffallende Ausbildung erkennen lassen, so wird es uns unter Berücksichtigung aller soeben herangezogenen Prämissen verständlich, warum wir bei organischen Läsionen des Stirnhirns Symptome beobachten, die uns an solche bei der Dementia praecox erinnern. Da diese Beziehungen nicht nur rein äußerlich sind, sondern, wie wir gesehen haben, auf einen tiefen inneren Zusammenhang hindeuten, möchte ich die fraglichen, bei Stirnhirnverletzungen beobachteten Symptome geradezu als katatonoide Symptome bezeichnen. Vor allem wären dahin zu rechnen das „Kleben“, die Perseveration, dann die mit der Perseveration sich leicht verbindende und in gewisser Hinsicht von ihr abhängige Monotonie der mündlichen und schriftlichen Äußerungen, die in ihnen sich aussprechende Unproduktivität, ferner das plötzliche vollständige Versagen, während noch eben die psychische Leistungsfähigkeit fast ungestört erschien, alles also Symptome, die sich dem großen Begriff der Sejunktion, der Dissoziation unterordnen lassen und daher „dissoziative Symptome“ genannt werden können. Sicherlich ist zu ihnen auch die von uns beobachtete Erschwerung des taktilen Wiedererkennens von Gegenständen bei an sich ungestörter stereognostischer Perzeption zu rechnen, vielleicht sogar das eigentümliche Phänomen der paradoxen Bicepskontraktion bei Beklopfen der Quadricepssehne am Knie. Wenn diese Kombination zunächst auch kühn erscheint, so möchte ich doch hervorheben, daß gerade bei diffusen organischen Psychosen, z. B. bei Paralyse, unerwartete Muskelkontraktionen bei Prüfung der Sehnenreflexe häufig sind. Es ist doch wohl zweifellos, daß durch Ausschaltung höherer psychischer Funktionen, gleichgültig, durch welche Ursachen, einerseits phylogenetisch alte Reaktionsmechanismen zu ungewöhnlicher Tätigkeit frei werden, andererseits dadurch und durch den Wegfall von „Hemmungen“ auch im Bereich der reflektorischen Funktionen gewisse Gleichgewichtsstörungen veranlaßt wer-

den, die sich dann in Form von unerwarteten Reflexausschlägen und Reaktionen bemerkbar machen. Endlich werden wir auch in den transcorticalen paraphasischen Störungen Ausfallssymptome zu sehen haben, die in letzter Instanz auf dissoziativen Ursachen beruhen oder wenigstens Übergangssymptome zu den Erscheinungen der Sejunktion und der Dissoziation darstellen. Wir werden uns dabei erinnern, daß auch bei katatonischen Zustandsbildern, und nicht nur bei ihnen, sondern auch bei anderen organischen und bei akuten toxischen Psychosen, so im Alkoholdelir, paraphasische Störungen und vor allem transcorticale und solche, die ihnen verwandt sind, nicht allzu selten beobachtet werden¹⁾.

Ehe ich zum Schluß die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit kurz zusammenstelle, will ich anhangsweise noch einen Fall mitteilen, bei dem es sich zwar nicht um eine Verletzung des Schädelinnern, aber doch um die nächste Nachbarschaft, nämlich die Hirnnerven an ihren Austrittsstellen an der Basis cranii, handelt, und der wegen dieser eigentümlichen Lokalisation von Interesse sein dürfte.

Fall 40. S., 27jährig. Verwundet 28. X. 14. Beobachtet 25. XI. bis 20. XII. 14.

Genau am Nasion eine horizontale, 1 cm lange, auf der Unterlage gut verschiebliche Narbe.

Licht- und Konvergenzreaktion rechts sehr unausgiebig, aber prompt. Anisokorie; starke Mydriasis rechts.

Bindehaut- und Hornhautreflex rechts fast erloschen.

Gesichtssensibilität im Bereich des rechten ersten Trigeminusastes herabgesetzt, des zweiten aufgehoben, im Bereich des dritten ungestört.

Vollständige periphere Facialislähmung rechts. Lagophthalmus ohne Bell'sches Phänomen. Gesteigerter Tränenfluß, besonders rechts.

Flüstersprache wird vor dem rechten Ohr überhaupt nicht gehört, auch die Stimmgabel nicht. Rinnescher Versuch daher nicht anzustellen. Auf dem rechten Warzenfortsatz wird die Stimmgabel nicht so lange gehört wie auf dem linken. Weber nach links lateralisiert. Bei Veränderung der Kopfhaltung tritt Schwindelgefühl und Schwanken des Körpers bis zum Umfallen auf.

Röntgenbilder: Deutliche Knochensplitterung an der Nasenwurzel und der medialen Wandung der rechten Orbita. Ein Infanteriegeschosß mit umgebogener Spitze liegt an der Basis cranii etwas unterhalb und rechts vom Türkensattel. Die Spitze ist nach vorn, die Basis occipital- und etwas lateralwärts gerichtet. Das Geschosß liegt in einer Horizontalebene.

Wie aus vorstehender Krankengeschichte ersichtlich, kam dieser Fall erst fast einen Monat nach der Verwundung zu uns. Das neurologische Bild kann daher wohl bis zu einem gewissen Grade als Residualbefund aufgefaßt werden. Es mag sein, daß gleich nach der Verwundung auch diejenigen Oculomotoriusfasern gelähmt waren, welche

¹⁾ Vgl. zu dem Obigen auch die Ausführungen Kraepelins in: Psychiatric. Leipzig 1913, Bd. 3, S. 904ff.

die Augenbewegungsmuskeln versorgen. In dem Zustand, wie wir den Fall bekamen, war jedenfalls nur eine Lähmung des rechtsseitigen Sphincter iridis nachzuweisen. Nach dem Verlauf des Schußkanals ist es ja denkbar, daß der Oculomotorius nicht durchschossen, sondern von dem Projektil zur Seite gedrängt wurde oder seine Fasern, wie es bei größeren peripheren Nerven zweifellos vorkommt, vor dem andringenden Geschoß auseinanderwichen, und daß in erster Linie das Ganglion ciliare eine dauernde Schädigung davontrug. Vielleicht ist aber auch das auffallende Symptom des fehlenden Bellschen Phänomens bei gleichzeitigem Lagophthalmus als eine partielle Oculomotoriusschwäche anzusehen, insofern wenigstens die reflektorische Innervation des Obliquus inferior (und wohl auch des Rectus superior) bei dem infolge der Facialislähmung fruchtlosen Versuch des Lid-schlusses ausblieb.

Bemerkenswert ist die zweifellos infraganglionäre Trigeminiisläsion, die zu einer völligen Funktionsaufhebung anscheinend nur am zweiten Trigeminasast geführt hatte. Hier ist es wohl denkbar, daß dieser am Foramen rotundum abriß, während die beiden anderen dem Geschoß auswichen. Der Ohrbefund ist ziemlich eindeutig. Der Ausfall des Weberschen Versuches, die Herabsetzung der Knochenleitung auf der Seite der Verletzung, die Kombination mit Vestibularissymptomen sprechen für eine labyrinthäre Läsion. Hervorgehoben sei noch, daß der Augenhintergrund keine Veränderungen aufwies. Bei der extrakraniellen Lage des Geschosses wäre ja auch eine Stauungspapille nicht ohne weiteres zu erwarten gewesen. Aber auch der Opticus zeigte sich unverletzt, was im Hinblick auf die Lage des Schußkanals wieder die große Elastizität des nervösen Gewebes kennzeichnet, das imstande ist, einem anprallenden Projektil seitlich auszuweichen. Geruch und Geschmack sind leider nicht geprüft worden.

Nach dem klinischen Befund und dem Röntgenbild muß das Geschoß längs der Lamina papyracea des Siebbeins gelaufen und dann unter teilweiser Verletzung der Pyramide des Felsenbeins und in ihr eingeschlossener Gebilde in der Wurzel des großen Keilbeinflügels etwa an der Basis des Flügelfortsatzes steckengeblieben sein. Das Geschoß war sicherlich ein sog. „Querschläger“, der nur noch verhältnismäßig geringe lebendige Kraft besaß. Es traf mit vorangehender Basis auf, wie die nach dem Einschuß gerichtete Spitze zeigt, ein Verhalten, das bei Querschlägern nicht selten beobachtet wird (vgl. u. a. oben Fall 11 und 12). Daher blieb es schon nach wenigen Zentimetern im Knochen stecken und konnten ihm Nerven und Gefäße, besonders auch die hier so nahe Meningea media, zum großen Teil ausweichen. Im übrigen deutet auch die umgebogene Spitze des Geschosses — wie so oft in solchen Fällen — darauf, daß es schon irgend-

wo aufgeprallt war, ehe es den Weg in das Cranium unseres Patienten fand.

Ein operativer Eingriff wurde abgelehnt. Die Aussichten auf Erfolg wären wohl auch sehr zweifelhaft gewesen.

Ergebnisse.

1. Bei allen Gehirnverletzungen sind die eigentlichen Läsionssymptome von den sehr häufigen Drucksymptomen scharf zu trennen. Letztere können durch Trepanation und andere chirurgische Eingriffe meist rasch gebessert werden.

2. Die Bewußtlosigkeit nach Schädelanschüssen und ihre Dauer haben keine prognostische Bedeutung. Auch wird diese initiale Bewußtlosigkeit keineswegs immer beobachtet.

3. Alle Schädelverletzungen bedürfen einer sofortigen neurologischen Untersuchung mit genauer Fixierung des Befundes, damit eine Grundlage für Indikationen zu chirurgischen Eingriffen während des späteren Verlaufes gewonnen wird.

4. Bei den Rinnenschüssen der motorischen Region ist stets ein symptomatologischer Kulminationspunkt nachweisbar, der gewöhnlich mit der Mitte der Schußrinne, seltener mit einem ihrer Enden zusammenfällt.

5. Spasmen deuten auf subcorticale Mechanismen. Sie sind stets vorhanden bei motorischer Rindenläsion der Beine, sowohl bei vollständiger als auch bei partieller Funktionsaufhebung. An den Armen werden sie nur bei partieller Funktionsaufhebung beobachtet. Ist bei den Armen die Rinde so geschädigt, daß die Funktion total aufgehoben ist, dann zeigt sich auch kein Spasmus als Ausdruck einer noch bestehenden Wirkung subcorticaler Mechanismen. In diesem Verhalten spricht sich die Tatsache aus, daß die Funktionen der oberen Extremitäten in höherem Grade nur an die Rinde gebunden sind als die der Beine.

Ganz besonders gilt das aber für die Hand. Geringfügige Schädigungen des Zentrums für die obere Extremität kommen infolgedessen nur in Störungen der Handmotorik zum Ausdruck, was einerseits auf der größeren phylogenetischen Jugend der Handfunktion, andererseits vielleicht auf dem vikariierenden Eintreten noch vorhandener subcorticaler Mechanismen bei Läsionen des Armes beruht, während für die Hand überhaupt keine subcorticalen, phylogenetisch alten Einrichtungen mehr in Betracht kommen. Klinisch kann dadurch ein scheinbares „Übersprungensein“ des Armzentrums s. str. bei einer Rindenläsion, die Parese des Beines und der Hand hervorruft, bedingt sein.

Rindenläsionen lassen im Anfangsstadium nur deshalb die Spasmen für gewöhnlich vermissen, weil der Umfang der Funktionsschädigung anfangs stets außerordentlich größer ist als später. Im Auftreten von

Spasmen ist also ein Besserungssymptom zu sehen. An den Beinen werden die Spasmen, entsprechend ihrer Pathogenese, nur dann vermißt, wenn es sich um das Anfangsstadium subcorticaler Lähmungen handelt, oder wenn gleichzeitig sensible Läsionen bestehen.

Von „schlaffen“ Lähmungen sollte man nur bei wirklicher Hypotonie sprechen (wie z. B. bei Tabes). Bei den Rindenlähmungen handelt es sich nur um entweder spastische oder aspastische (anhypertonische) Lähmungen.

6. In der Basis des Gyrus praecentralis, noch unterhalb des Hypoglossuszentrums, ist ein Trigeminuszentrum anzunehmen, sicher für den motorischen, wahrscheinlich auch für den sensiblen Trigeminus, vielleicht jedoch unter Ausschluß der Schmerzempfindungen des Gesichts.

7. Die Reihenfolge der Rindenzentren für die einzelnen Muskelgruppen des Facialis ist in der vorderen Zentralwindung, von oben nach unten gezählt, dieselbe wie die Anordnung der peripheren Muskulatur, also: Stirn, Auge, Mund, Platysma. Auf letzteres folgt dann gleich das Zentrum für die Zungenmuskulatur.

8. Die für gewöhnlich bilateral gebrauchten Muskeln erhalten auch Impulse von der homolateralen Hemisphäre. Bei den Augenschließmuskeln stellt die synergische Innervation eine Synkinesie dar, die in unmittelbarer Abhängigkeit von der isolierten kontralateralen Innervation steht und ohne diese nicht möglich ist. Die isolierte Innervation ist stets nur eine Leistung der kontralateralen Hemisphäre.

9. In der Basis der zweiten Stirnhirnwindung liegt beiderseits sicher ein Zentrum für die konjugierten Blickbewegungen und die Kopfbewegungen nach der gekreuzten Seite. Bei Lähmung eines Zentrums wird daher fast stets infolge Überwiegens des Antagonistenzentrums *Deviatio conjugata bulborum et capitis* nach der Herdseite, bei Reizung Nystagmus nach der gesunden Seite beobachtet.

Bei Labyrinthläsion kommt habituelle Kopfneigung nach der Seite der Verletzung vor.

10. Bei Funktionsschädigung des rechtshirnigen Handzentrums kommen Synkinesien in der paretischen linken Hand vor. Sie sind als ein pathologisch verstärkter Ausdruck der Superiorität der linken Hemisphäre, deren Innervationseinfluß sich schon normalerweise auch auf die linke Hand erstreckt, aufzufassen.

11. Die Praxie setzt sich aus einer Anzahl von Teilfunktionen zusammen; ein umschriebenes „Praxiezentrum“ gibt es daher nicht. Im wesentlichen handelt es sich um Leistungen der Motorik und der Koordination, die geknüpft sind an optische Erinnerungsbilder. Die Erregung der letzteren wird auf das motorische System übertragen. Das bezügliche optische Erinnerungsfeld scheint ausschließlich der linken Hemisphäre anzugehören. Dies ist als eine Folge der phylogenetischen

Entwicklung der menschlichen Hand anzusehen, insofern als diese Entwicklung die Tendenz zeigt, der linken Hemisphäre eine Superiorität zu sichern.

Die Praxie ist als Gesamtfunktion eine linkshirnige Leistung. Für die Praxie der linken Hand wird jedoch das rechtshirnige Handzentrum miterregt, und zwar auf dem Weg durch den Balken. Balkenläsionen bedingen daher stets nur apraktische Störungen der linken Hand, nie der rechten. Anscheinend kommen dabei nur die hinteren Abschnitte des Balkens in Betracht. (Die Ausführungen gelten für Rechtshänder.)

Es scheinen übrigens nicht nur motorische Bahnen auch zur homolateralen Extremität zu ziehen, sondern auch zentripetale sensible (vielleicht vorzugsweise arthrische) Verbindungen von der Hand zur Hemisphäre derselben Seite, wahrscheinlich auf dem Balkenumweg, zu bestehen.

12. Bei Jacksonschen Anfällen kommt ein Übergreifen der Krämpfe vom linkshirnigen Handzentrum auf das rechtshirnige, und zwar auf dem Weg durch den Balken, vor. Sie treten meist nur auf dem Boden einer Allgemeinschädigung des Gehirns, ausgelöst durch einen topographisch umschriebenen Reiz, auf. Der Ort dieses Reizes, von dem die Krämpfe ihren Ausgang nehmen, fällt mit der Läsionsstelle nicht zusammen, sondern liegt in deren Nähe.

13. Fehlen oder Herabsetzung der epigastrischen Reflexe auf einer Seite deutet mit Sicherheit auf Rindenläsion der gekreuzten Seite. Für Stirnhirnverletzungen ist dies Zeichen als häufig einziges Ausfallssymptom pathognomonisch. Zu verwerten sind nur Differenzen in der Intensität der Reflexe beider Seiten.

14. Beim Fußsohlenreflex ist zu unterscheiden zwischen

- a) normalem Fußsohlenreflex mit Plantarflexion des Hallux,
- b) fehlendem Fußsohlenreflex: Das Symptom findet sich bei den seltenen aspastischen corticalen Lähmungen. Es ist dafür ein sensibler Ursprung anzunehmen, insofern als neben der motorischen Rinde noch sensible corticale Endigungen, also die Gyri praecentralis und postcentralis, verletzt sind,
- c) pathologisch verändertem Fußsohlenreflex mit Dorsalflexion des Hallux (Babinskisches Phänomen): bei spastischen Lähmungen und ausschließlich motorischer Läsion.

Mithin hat der Fußsohlenreflex — ähnlich wie die epigastrischen Reflexe — auch einen corticalen Ursprung. Er ist ein feineres Reagens auf Läsion des motorischen Systems als die gesteigerten Sehnenreflexe und der Klonus. Letztere beiden Symptome gehören pathogenetisch zusammen.

15. Die Zentren für die Oberflächensensibilität des Körpers liegen im wesentlichen im Gyrus postcentralis, den motorischen des Gyrus praecentralis gegenüber. Doch scheinen keine scharfen Abgrenzungen für bestimmte Hautbezirke zu bestehen.

16. Die Koordination wird zum großen Teil durch subcorticale und medulläre Mechanismen geleistet. Sie ist deshalb seltener bei corticalen Läsionen gestört und dann meist nur bei solchen von größerer Ausdehnung.

Die corticalen Endigungen derjenigen sensiblen Bahnen, die von den Muskeln und Gelenken kommen und in engstem funktionellen Konnex mit dem motorischen System stehen, der arthrischen Bahnen, sind wahrscheinlich im Gyrus postcentralis anzunehmen, stehen mit den motorischen Zellen des Gyrus praecentralis in engster Verbindung und haben mit den corticalen Endigungen der übrigen sensiblen Bahnen nichts zu tun.

Das sog. Lagegefühl ist an optische Erinnerungsbilder gebunden und daher stets gestört, wo Unterbrechungen zwischen den optischen Rindenfeldern und den motorisch-arthrischen Zentren bestehen.

17. Bei den stereognostischen Störungen können auf Grund ihrer Pathogenese im wesentlichen vier Formen unterschieden werden:

1. taktile Astereognosie,
2. arthrische Astereognosie:
 - a) mit Störung des Lagegefühls,
 - b) mit Störung des Lagegefühls und der Koordination (Ataxie),
3. optische Astereognosie,
4. kombinatorische Astereognosie (besonders bei Stirnhirnverletzungen).

Die Stereognosie ist das sensible Gegenstück zur Praxie. Sie ist indessen nicht wie diese vorwiegend linkshirinig, sondern bicerebral. Der Grund dafür ist in dem sensiblen Charakter der stereognostischen Funktion zu suchen. Für eine sensible Funktion aber hätte, im Gegensatz zu einer motorischen, die überlegene Ausbildung einer Seite keinen nennenswerten teleologischen Wert gehabt.

18. Bei Verletzungen des linken Scheitellappens wird transcorticale optische Paraphasie beobachtet.

In der Sehsphäre besteht ein Erinnerungsfeld getrennt vom Wahrnehmungszentrum. Manches spricht dafür, daß ersteres vorwiegend linkshirinig ist, besonders hinsichtlich derjenigen Elemente, die zur Funktion der Praxie in Beziehung stehen.

19. Sensorische Aphasie schwindet rascher als motorische. Als Restsymptom motorischer Aphasie ist Bradylalie häufig.

20. Die Annahme eines Begriffszentrums im Sinne des Wernicke'schen Schemas ist zu ersetzen durch die Vorstellung von dem geordneten Zusammenwirken derjenigen psychischen Funktionen, die den optischen, akustischen, taktilen usw. Komponenten des betreffenden „Begriffes“ zugrunde liegen. Sie sind an sehr verschiedene Bezirke der Rinde gebunden.

21. Ebenso wenig gibt es ein Lesezentrum. Die Funktion des Lesens

resultiert aus einer Anzahl von Teilfunktionen, insbesondere aus den Funktionen des optischen Erinnerungsfeldes, des Wortklangbildzentrums und auch des motorischen Sprachzentrums. Sie setzt gleichzeitig ungestörte assoziative Verbindungen zwischen den genannten Rindenzentren voraus. Es ist daher verständlich, daß Lesestörungen bei den verschiedensten Läsionen im Bereich des linken Scheitel- und Schläfenlappens möglich sind.

22. Ähnliches gilt für die Funktion des Schreibens. Sicher gibt es Fälle, in denen die Funktion des Schreibens abhängig ist von der Funktion der motorischen Wortbildung und nicht allein optische Schrift-erinnerungsbilder, sondern vor allem Erinnerungsbilder von Schreibbewegungen in ungestörter assoziativer Verknüpfung mit dem motorischen Handzentrum stehen müssen. Man kann danach eine motorische Agraphie der häufigeren optisch-sensorischen, die bei sensorischer Aphasie und bei Unterbrechung der Bahnen vom Seh- zum Wortklangbild- und motorischen Handzentrum vorkommt, gegenüberstellen.

23. Eigentümliche Störungen höherer psychischer Funktionen werden gelegentlich bei Stirnhirnverletzungen beobachtet. Es sind katatonoiden Symptome: Dissoziationserscheinungen, Perseveration, Kleben. Sie können mit paraphasischen (insbesondere transcorticalen) Störungen sich mischen: Klebeparaphasie. Der katatonoiden Charakter der Symptome weist auf einen inneren Zusammenhang der Funktionen des Stirnhirns und der bei den katatonischen Formen der *Dementia praecox* geschädigten psychischen Leistungen hin.

Überschaute man die vorstehend zusammengestellten Ergebnisse, so scheint ihre Bedeutung auf den ersten Blick sich in einem gewissen Mißverhältnis zu befinden zu der Reichhaltigkeit des Beobachtungsmaterials. Der Grund dafür ist wohl in erster Linie in dem Fehlen genauerer pathologisch-anatomischer Feststellungen und insbesondere hirnhistologischer Untersuchungen bei den Fällen von Gehirnverletzung, die später mit dem Tode endeten, zu sehen. Auch mit einer Sammlung der einschlägigen Fälle in Lazaretten, die nicht nur therapeutische und praktische Ziele verfolgen, sondern auch, ausgerüstet mit genügenden wissenschaftlichen Hilfsmitteln und mit dem entsprechenden ärztlichen Personal, reinen Forschungszwecken dienen, könnten zweifellos unsere hirnhysiologischen und hirnpathologischen Kenntnisse weit über den Rahmen des gegenwärtigen Standes und der Ergebnisse, deren Mitteilung hier möglich war, hinausgeführt werden. Ich habe für einen gewissen Bereich vergeblich eine Zentralisierung des in Betracht kommenden Verwundetenmaterials in dem hier angedeuteten Sinne durchzusetzen versucht. Schließlich waren damals ja auch andere und dringendere Aufgaben zu lösen. Gleichwohl ist im Interesse der Wissen-

schaft, der menschlichen Erkenntnis überhaupt, zu fordern, daß auch aus den Schrecken des Weltkrieges nicht nur die bestmöglichen Erfahrungen und Früchte für unser therapeutisches, speziell chirurgisches Können gepflückt werden, sondern auch für unser Wissen und Erkennen, vor allem auf den vielfach noch so dunklen Gebieten der Hirnphysiologie und der psychischen Funktionen. Neben den Chirurgen wird der neurologisch geschulte Kliniker treten müssen, der hier ein reiches Feld der Arbeit findet, nicht zuletzt aber auch der Hirnanatom und -histologe.

Die Möglichkeit einer systematischen histologischen Untersuchung der Gehirne der obduzierten Fälle war uns aus äußeren Gründen nicht gegeben. Wir haben indessen, wie aus der vorliegenden Bearbeitung wohl ersichtlich geworden ist, auf einem anderen Wege versucht, über eine rein klinische Beurteilung der Fälle hinauszugehen, indem wir das klinische Symptomenbild unter Berücksichtigung des gegenwärtigen Standes unserer Kenntnisse von der Lokalisation im Gehirn in vergleichende Beziehungen setzten zu dem, was eine theoretische psychologische Analyse der jeweilig zugrunde liegenden normalen, durch die Verletzung aber geschädigten Hirnfunktion ergibt. Zwei Wege mit verschiedenen Ausgangspunkten sind es also, die zu dem einen Ziel, einem Eindringen in die Gehirnfunktionen und damit in die psychischen Vorgänge ganz allgemein, konvergieren. Der eine ist der von der ärztlichen Wissenschaft heutzutage weitaus bevorzugte, für gewöhnlich sogar ausschließlich beschrittene Weg der „exakten“ Forschung, der neurologisch-klinischen Beobachtung einerseits und der histopathologischen Hirnforschung andererseits. Der andere ist der Weg der psychologischen Analyse unserer psychischen Funktionen, als deren anatomisches Substrat wir das Zentralnervensystem annehmen müssen, unter Zugrundelegung der Erfahrungen der Selbstbeobachtung, der Introspektion. Die exakte Forschung sucht auch diesen Weg in ihre Methoden einzubeziehen mit Hilfe der experimentellen Psychologie. Die letztere wird jedoch die Erfahrungstatsachen der Selbstbeobachtung wohl ergänzen, teilweise korrigieren oder auch bestätigen, das wichtige Forschungsmittel der Introspektion jedoch niemals entbehrlich machen oder gar ersetzen können. Die theoretische Analyse der seelischen Erscheinungen und damit der höheren Gehirnfunktionen bei uns selbst und den anderen Individuen auf Grund der unmittelbaren introspektiven Erfahrung ist vielmehr ein den sogenannten exakten Untersuchungsmethoden gleichwertiges, ein ihnen parallel zu stellendes und wie sie unentbehrliches Hilfsmittel für das Fortschreiten unseres Wissens von den Gehirnfunktionen und alles menschlichen Erkennens überhaupt.

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. Dr. Edinger].)

Über corticale Sensibilitätsstörungen.¹⁾

Von
Kurt Goldstein (Frankfurt a. Main).

Mit 29 Textfiguren.

(Eingegangen am 27. Juni 1916.)

Es liegt nahe, ja es scheint mir eine Pflicht eines jeden, der dazu Gelegenheit hat, das ungewöhnlich große Material von umschriebenen corticalen Läsionen, das uns durch die Kopfschußverletzungen jetzt zur Verfügung steht, auch wissenschaftlich auszunutzen und so zur Lösung der viel umstrittenen Probleme der corticalen Lokalisation zu verwenden.

Von dem Material, das ich so zu sammeln Gelegenheit hatte, möchte ich Ihnen heute einiges über meine Untersuchungen der cortical bedingten Sensibilitätsstörungen berichten. Im Gegensatz zu den Befunden bei der Hemiplegie der Friedenspraxis sind Sensibilitätsausfälle etwas ungemein Häufiges bei unseren Verletzten, so daß einem einzigen Untersucher zu gleicher Zeit eine große Zahl von Fällen zur Beobachtung steht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ausschließlich oder fast ausschließlich die Rinde betreffende Läsionen, so daß die Fälle besonders für die Entscheidung der Frage nach der Art der corticalen Störungen geeignet sind.

Bei der Lehre von den Beziehungen der Sensibilität zur Hirnrinde stehen vorwiegend zwei Probleme zur Erörterung:

1. Die flächenhafte Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen am Körper;
2. das verschiedene Ergriffensein der einzelnen Qualitäten.

Ich möchte in dieser ersten Mitteilung nur über das erste Problem sprechen und das zweite einer weiteren Mitteilung vorbehalten.

Es wird mir wohl niemand verargen, wenn ich von einer ausführlichen Behandlung der Literatur absehe. Zu derartigen Literaturstudien haben wir jetzt, wo unsere Haupttätigkeit selbstverständlich

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten in der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiater Baden-Baden 25. Mai 1916.

der praktischen Arbeit zugewandt ist, keine Zeit; unsere Zeit reicht kaum aus, das vorkommende Material zu untersuchen und auszunutzen. Ich will Ihnen nur kurz die herrschenden Anschauungen charakterisieren und die prinzipiell wichtigen Gesichtspunkte hervorheben, ehe ich Ihnen meine eigenen Ergebnisse mitteile.

Während die Tatsache, daß bei corticalen Läsionen die distalen Abschnitte des Körpers stärker als die proximalen befallen sind, wenigstens im allgemeinen als gesichert betrachtet werden kann, ist die Frage nach der spezielleren Ausdehnung dieser Sensibilitätsstörungen noch sehr umstritten. Es stehen sich zwei prinzipiell verschiedene Ansichten gegenüber. Nach der einen, die besonders von den früheren Untersuchern vertreten wurde, unterscheiden sich die gestörten Bezirke prinzipiell von der segmentalen Ausbreitung bei spinaler Erkrankung, ja ihre Grenzlinien stehen auf den bei diesen Erkrankungen zu findenden etwa senkrecht. Nach der zweiten Ansicht kommen auch bei corticalen Läsionen Sensibilitätsstörungen von segmentalem Typus vor. Als Stütze für beide Anschauungen werden Beobachtungen angeführt. Es liegen aber noch weitere Beobachtungen vor, die mit keiner der beiden ganz vereinbar sind. Diese beziehen sich vor allem auf die Sensibilität der Hand. Sie zeigen die Eigenart, daß bald nur der ulnare, bald nur der radiale Abschnitt der Hand betroffen ist, während der Unterarm frei ist, so daß diese Störung einerseits den corticalen Charakter hat — durch ihre ringförmige Abgrenzung an der Hand —, andererseits dem segmentalen ähnlich ist — durch die streifenförmige Ausbreitung in der Längsrichtung der Hand. Diese letzteren Beobachtungen haben dazu geführt, eine besondere Vertretung des ulnaren und radialen Handabschnittes in der Hirnrinde anzunehmen. Die Zufälligkeit, daß die von Ihnen beobachteten Fälle sämtlich die ulnare Seite betroffen haben, hat einzelne Autoren, wie Mills u. Weissenburg, Horsley, dazu veranlaßt, die Ausbreitung dadurch zu erklären, daß die Radialseite der Hand ein viel größeres Projektionsfeld hat und dadurch weniger leicht gestört wird. Diese Anschauung mußte allerdings aufgegeben werden, als — wie besonders Muskens¹⁾ nachwies — mindestens ebenso viele, ja noch mehr Fälle bekannt wurden, die ausschließlich die radiale Seite betrafen. Muskens kam zu dem Resultat, daß man ein mehr radiales und ein mehr ulnares Feld unterscheiden kann, und zwar so, daß in unmittelbarer Nähe der Mittellinie der ulnare Teil der Hand vertreten ist, während die mehr temporal gelegene Zone den proximalen Teil der Hand vertritt. Er hielt außerdem daran fest, daß die Lokalisation des Gefühlfeldes nach segmentalem Prinzip zustande kommt und sieht in diesen Handhälftenfällen den Ausdruck eines segmentalen Prinzips. Gerade diese Fälle ermög-

¹⁾ Neur. Centralbl. 1912, Nr. 15.

lichen aber sicher noch eine andere Erklärung und sind eigentlich nicht geeignet, die Lehre von der segmentalen Natur der corticalen Sensibilitätsstörungen zu stützen.

Es ist mit Recht mehrfach hervorgehoben worden, so von Franck und in neuester Zeit von Marburg¹⁾, Seiffer²⁾, daß es sich nur um scheinbare segmentale Störungen handelt, und diesen Ausfällen wahrscheinlich eine Schädigung von Zentren für ganz bestimmte Empfindungsmechanismen zugrunde liegt, Mechanismen, die die sensible Leistung verschiedener Körperteile zu einer Einheit zusammenfassen, wie ähnlich einzelne Muskeln in der Rinde zusammengefaßt sind. Marburg kommt zu dieser Anschauung besonders auf Grund seiner Fälle, bei denen es sich um die Schädigung der Radialseite handelt und sieht in ihnen eine Schädigung des sensiblen Gebietes, das für die Tastvorgänge als wesentlich in Frage kommt.

Wir kommen auf diese Anschauung später wieder zurück. Sicher hat sie viel für sich. Es fragt sich nur, ob damit die Anschauung einer segmentalen Anordnung der Sensibilität in der Rinde wirklich ganz beseitigt ist. Das wäre der Fall, wenn nur die erwähnten Beobachtungen vorliegen würden. Es gibt aber zweifellos noch andere, bei denen nicht ausschließlich die Hand betroffen ist, sondern auch der übrige Körper, und bei denen die Abgrenzung dem segmentalen Typus in ausgesprochener Weise zu folgen scheint. Gewiß ist ein beträchtlicher Teil der für die Lehre von den segmentalen Störungen bei cerebralen Erkrankungen angeführten Fälle zu ihrer Stütze nicht brauchbar. Es gibt aber auch Beobachtungen, bei denen dies doch der Fall ist. Ich denke vor allem an die Mitteilungen von Sträussler³⁾, Gerstmann⁴⁾ und meine eigene frühere⁵⁾ und die Fälle, die ich jetzt gesehen habe. Sollte es nicht neben anderen Verteilungstypen vielleicht auch einen segmentalen geben?

Ehe ich auf alle diese Fragen nochmals eingehe, will ich Ihnen an der Hand der Bilder die verschiedenen Typen, die zur Beobachtung kommen, vorführen. Zum großen Teil handelt es sich um eigene Beobachtungen. Ein kleiner Teil stammt aus der Literatur. Ich habe die Auswahl nur nach dem Gesichtspunkte der Ausbreitung der Störungen getroffen und ganz unberücksichtigt gelassen, welche Qualität im einzelnen Fall gestört ist. Dieser Punkt soll in der späteren Publikation behandelt werden.

Wir haben folgende Störungstypen zu unterscheiden. Der I. Typus entspricht am meisten den allgemein bekannten Bildern

1) Marburg, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **33**. 1915.

2) Seiffer, Berliner klin. Wochenschr. 1916.

3) Sträussler, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **23**. 1908.

4) Gerstmann, Wiener med. Wochenschr. 1915, Nr. 26.

5) Goldstein, Neur. Centralbl. 1909, Nr. 3.

(vgl. hierzu Fig. 1—7)¹⁾. Die ganze Körperhälfte ist betroffen mit besonderer Beeinträchtigung der Extremitätenenden. Bei der Restitution kehrt die Sensibilität vom Rumpf aus in den proximalen Extremitätengebieten zunächst zurück, und zwar derart, daß sie um so mehr gestört bleibt, je weiter wir zur Peripherie kommen. Ihre Grenzlinien entsprechen nicht denen der segmentalen Störungen, sondern stehen auf ihnen eher senkrecht. An Brust und Rücken und ähnlich am Kopf bessern sich zunächst die medialen Partien,

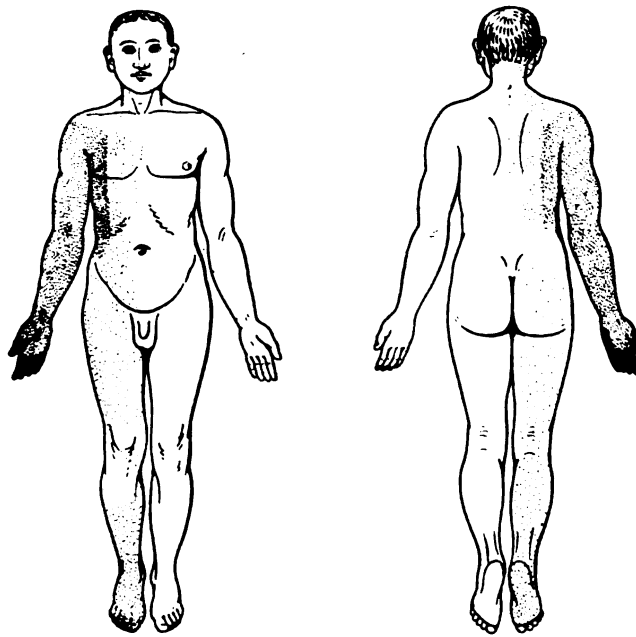


Fig. 1. Störung der Druckempfindung. Fall B.

später die lateralen. Schließlich bleibt nur noch eine Störung der Hand oder des Fußes zurück, hier oft ringförmig die ganze Hand oder nur die Fingerenden betreffend. Dorsalfläche und Volarfläche sind nicht immer in gleich starkem Maße betroffen, manchmal die eine mehr und manchmal die andere. Die lateralen Abschnitte des Rumpfes bleiben oft sehr lange beeinträchtigt. Wie auch kürzlich Redlich²⁾ hervor- gehoben hat, lassen sich mehrere Zonen nachweisen, in denen die Störung immer lateralwärts an Intensität zunimmt. Gelegentlich betrifft sie dann nur einen schmalen Streifen an der Seite des Rumpfes, mehr oder weniger weit nach oben am Hals herauf- oder am Unterkörper herabreichend. Gewöhnlich ist sie am Rumpf dann weniger hochgradig

¹⁾ Die Dichtigkeit der Schraffierung gibt die Stärke der Störung an.

²⁾ Redlich, Neur. Centralbl. 1915.

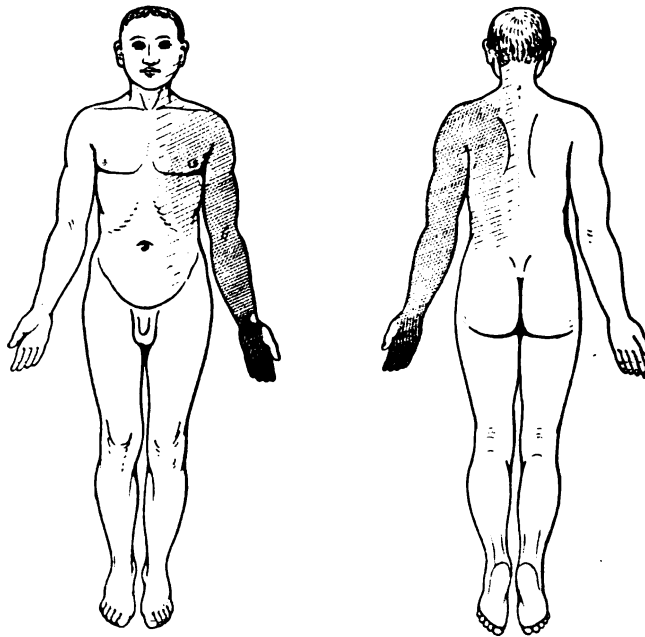


Fig. 2. Störung der Schmerzempfindung. Fall E.

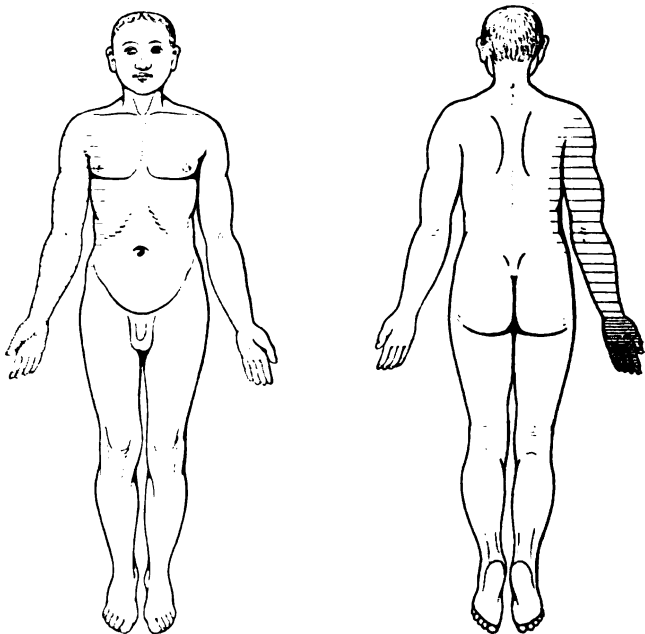


Fig. 3. Störung der Temperaturempfindung. Fall Ben.

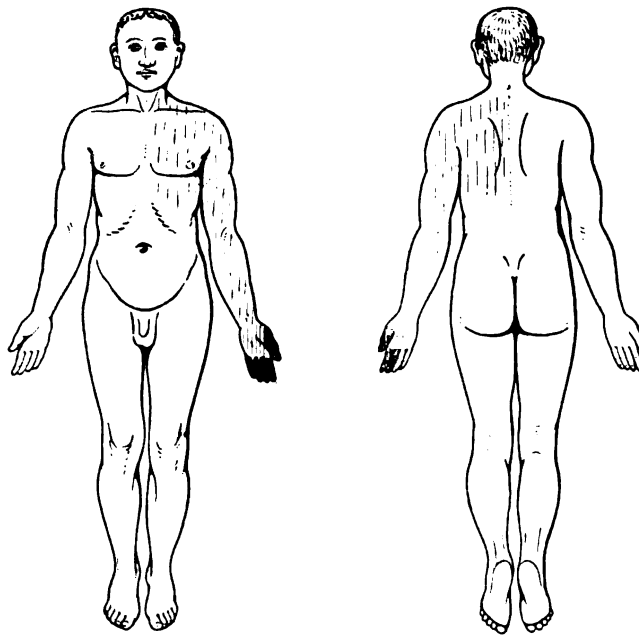


Fig. 4. Störung für Watteberührung. Fall H.

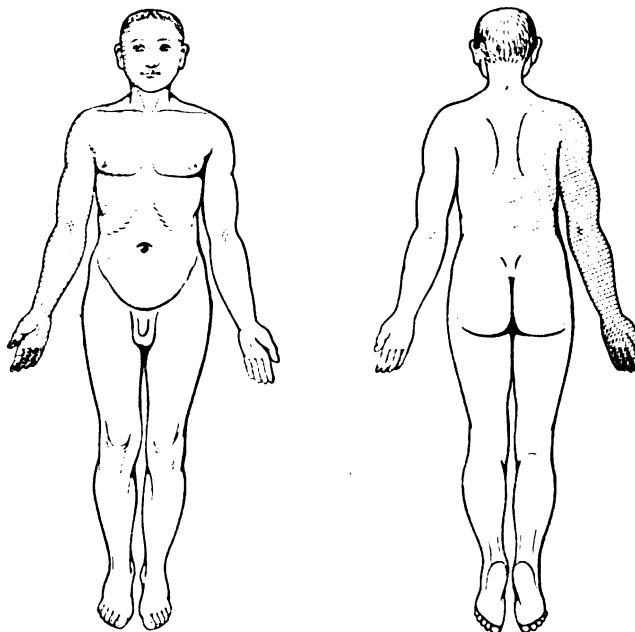


Fig. 5. Störung für Schmerz. Fall Ben.

33*

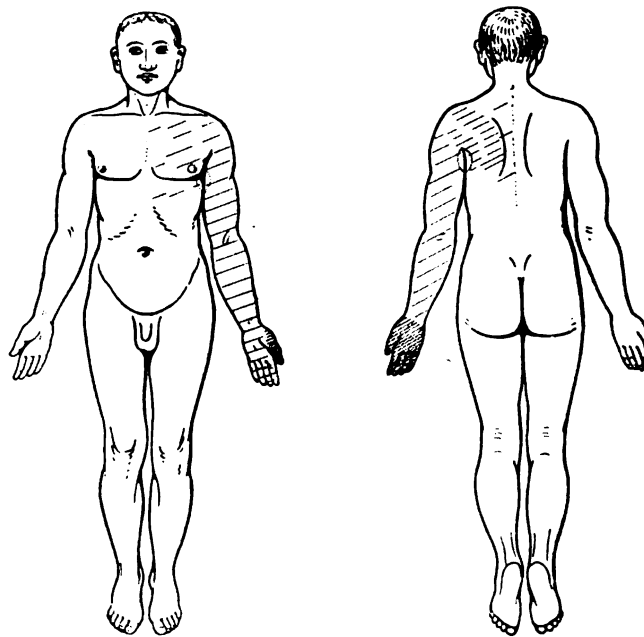


Fig. 6. Störung für Schmerz. Fall H.

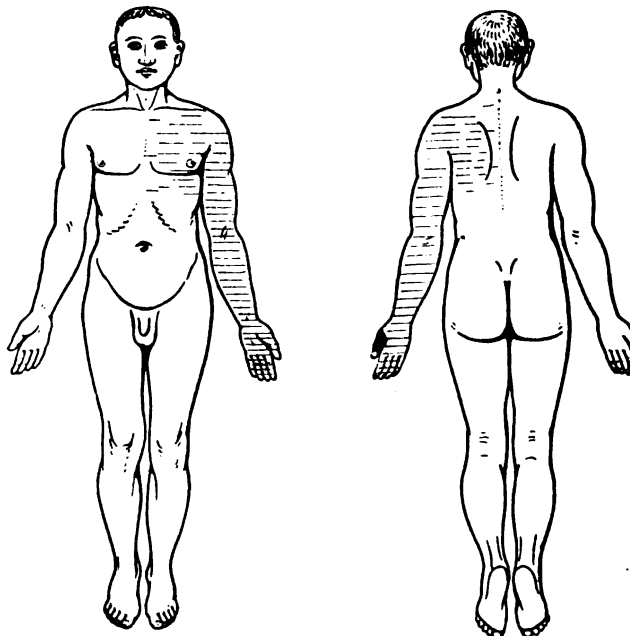


Fig. 7. Störung für Temperatur. Fall Ha.

als an den Extremitäten, namentlich deren Enden. Immer ist die Hand und der Fuß stärker betroffen als der Rumpf oder der Arm resp. das Bein, gewöhnlich — wenn nicht der Herd allein die Beinregion betrifft — die Hand mehr als der Fuß. Nie habe ich den Rumpf allein oder stärker als die Hand betroffen gefunden, ein einziges Mal eine Störung, bei der das Gebiet um den Ellbogen relativ stärker als die Umgebung, auch als die Hand, befallen war. Dieses einigermaßen typische Bild des ersten Typus ist allerdings nicht einmal sehr häufig, gewöhnlich ist es mehr oder weniger modifiziert durch Hinzutreten der weiteren Störungstypen.

Für den II. Typus ist charakteristisch das ja mehrfach beschriebene ausschließliche Befallensein der ulnaren oder radialen Hälfte der Hand bei mehr oder weniger vollständigem Freisein des übrigen Körpers. Während ursprünglich Mills und Weissenburg glaubten, daß das Betroffensein der ulnaren Hälfte charakteristisch sei für diesen Typus, hat später Muskens nachgewiesen, daß mindestens ebenso viele Fälle mit Beteiligung der radialen Seite vorkommen. Ich selbst habe mehr Fälle gesehen, in denen die ulnare Seite betroffen war. Das kann aber natürlich zufällig sein. Wenn wir uns die Beobachtungen selbst genauer ansehen, so stellen wir fest, daß relativ selten die Grenzlinie der Störungen die Hand wirklich halbiert (Fig. 9). Entweder ist der 4. und 5. Finger und das entsprechende Handgebiet oder der 1., 2., 3. Finger betroffen (Fig. 10). Nicht selten beschränkt sich aber die Störung nicht auf die eine Seite der Hand, sondern greift auf die andere mehr oder weniger über, so daß etwa nur der erste oder der letzte Finger frei ist, oder sie nimmt nicht die ganze Hälfte der Hand ein, sondern läßt Teile frei, etwa einen Finger, oder sie trifft nur die volare oder die dorsale Partie oder die eine mehr als die andere, oder es ist schließlich nur ein Finger allein, hier aber fast

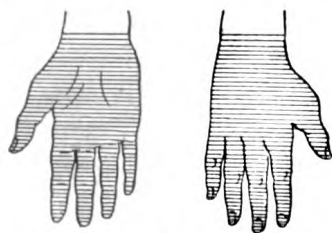


Fig. 8. Störung der Temperatur-empfindung. Fall B.

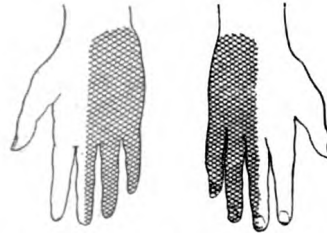


Fig. 9. Störung der Lokalisation. Fall Schw.

immer Daumen oder kleiner Finger, betroffen, evtl. sogar nur deren Endglied (vgl. Fig. 8—16). Es kommen die verschiedenartigsten Bilder vor, die sich aber zwanglos als Teilstörungen des ulnaren und radialen Störungstypus oder Kombinationen beider auffassen lassen.

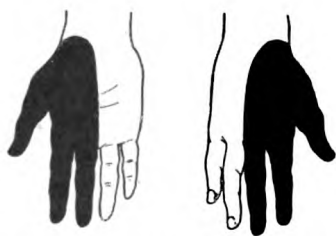


Fig. 10. Störung für alle Qualitäten.
(Fall Marburgs.)

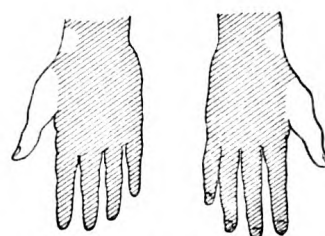


Fig. 11. Störung der Schmerzempfindung.
Fall Ell.

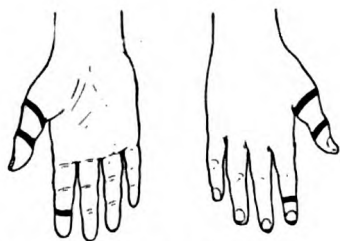


Fig. 12. Störung der Gelenkempfindung.
Fall Wies.

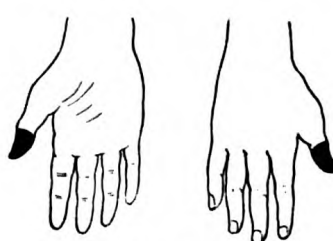


Fig. 13. Störung der Vibrationsempfindung.
Fall Wies.

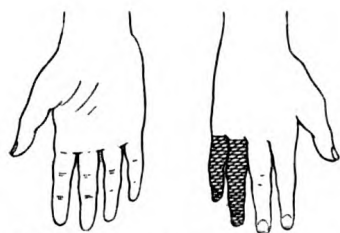


Fig. 14. Störung der Temperatur- und
Schmerzempfindung. Fall Schw.

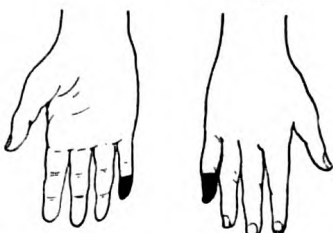


Fig. 15. Störung der Vibrationsempfindung.
Fall Schw.

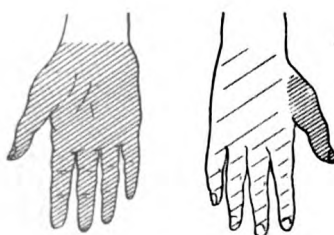


Fig. 16. Störung der Schmerzempfindung. Fall Ha.

Gegenüber früheren Beobachtungen dieses Typus ist hervorzuheben, daß diese Störungen nicht nur an der Hand, sondern auch am Fuß oder an beiden zusammen vorkommen (vgl. Fig. 17, 18, 19, 20). In letzterem Falle sind dann immer die entsprechenden Abschnitte an Hand und Fuß befallen. Dieses findet sich beson-

ders ausgesprochen in den Fällen, in denen nicht Hand und Fuß allein, sondern auch die sich an diese anschließenden Abschnitte des Unterarmes und des Unterschenkels ergriffen sind, also in den Fällen, die



Fig. 17. Störung der Schmerzempfindung.
Fall Alld.



Fig. 18. Störung der Wattlempfindung.
Fall Alld.

schon dem eigentlichen segmentalen Typus ähnlich sind (Fig. 21, 22). Es ist nicht sicher, ob nicht alle diese Beobachtungen eigentlich den segmentalen zugehören.

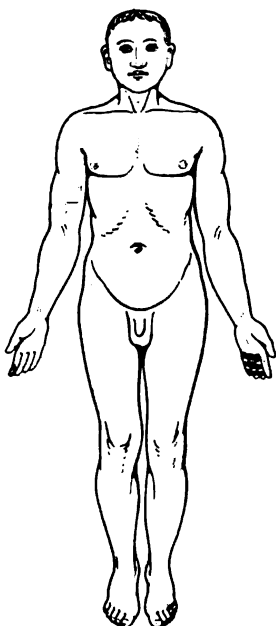


Fig. 19. Störung der Gelenkempfindung.
Fall Born.

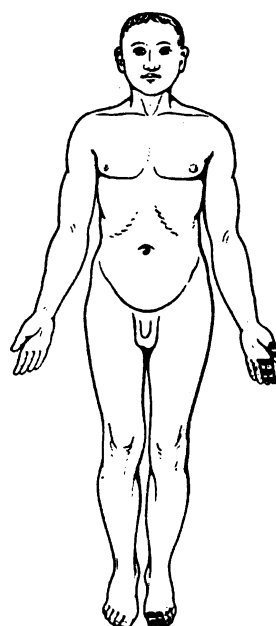


Fig. 20. Störung der Bewegungsempfindung.
Fall Alld.

III. Typus. Hier sei zunächst auf einen früheren Fall von mir (vgl. Fig. 26) und auf die Fälle von Gerstmann hingewiesen, die ich mit den von mir gemachten neuen Beobachtungen zusammen besprechen möchte. Es findet sich an der oberen Extremität eine einfache Fortsetzung der Sensibilitätsstörung von der ulnaren Seite der Hand auf die entsprechende Partie des Unterarms (wo-

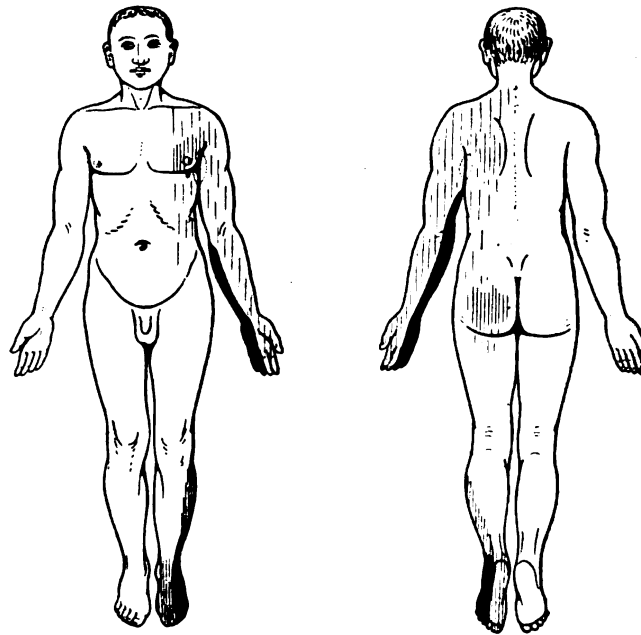


Fig. 21. Störung für Watteempfindung. Fall Born.

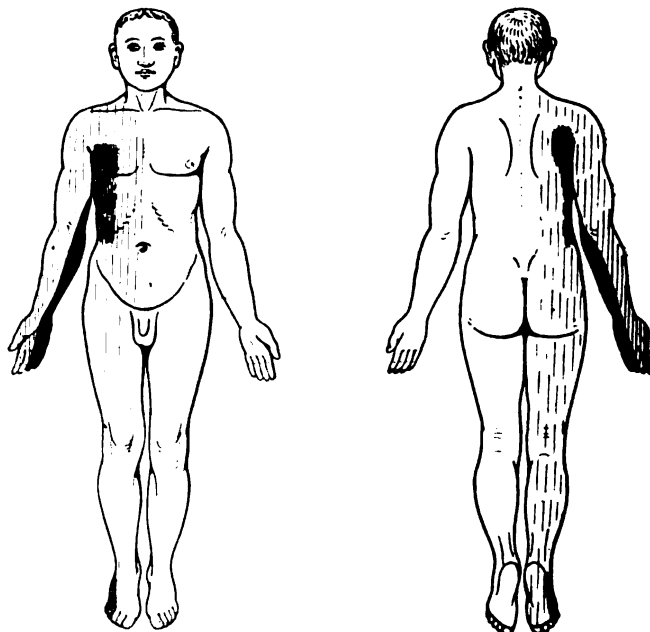


Fig. 22. Störung für alle Qualitäten. Fall R.

bei aber der Ausfall an der Hand gewöhnlich einen schmälere Streifen einnimmt als bei den Halbhandfällen) etwa bis zum Ellbogen, also in den Segmenten C_7 , C_8 , D_1 . Das ist im Fall I von Gerstmann deutlich. Ich habe es oft selbst ähnlich beobachtet (Fig. 23). Nur selten reicht die Störung bis an die Achsel, am Oberarm ist das Gebiet von C_5 und C_6 gewöhnlich frei. Gelegentlich ist bei Befallensein des ganzen Oberarmes nur ein C_6 , C_7 umfassender Abschnitt an der Radialseite des Unterarms frei von Störung (Fig. 24). Oft greift die Störung auf die oberen Dorsalsegmente an Brust und Rücken über. Sträussler und ich haben früher schon auf diese

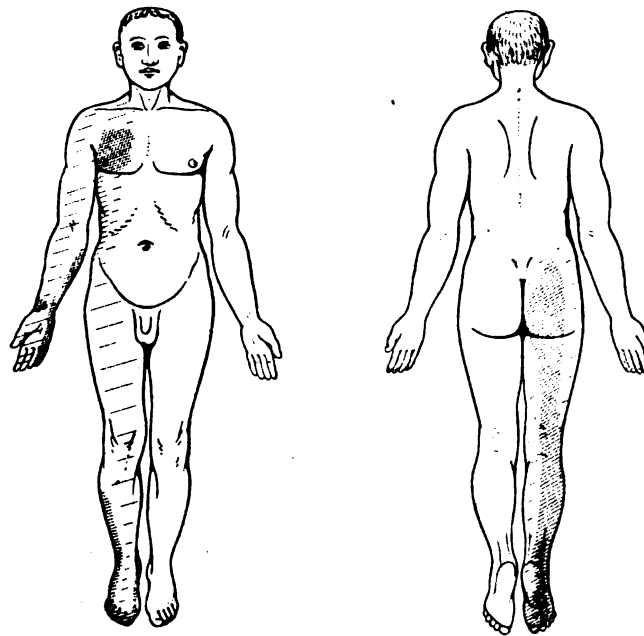


Fig. 23. Störung für Schmerz und Temperatur. Fall W.

Störungen am Rumpfe hingewiesen. Gegenüber dem Hals schneidet die Grenze an Arm und Brust meist deutlich unterhalb von C_4 ab. Ich will es nicht verhehlen, daß unregelmäßige Bilder, in denen Teile eines Segmentes betroffen sind, während andere frei sind, und schließlich auch einzelne Segmente betroffen und dazwischen gelegene wieder frei von Störung sind und umgekehrt, gelegentlich zur Beobachtung kommen, aber sicher selten. Im großen ganzen ist es doch meist das Gebiet von C_8 , D_1 , D_2 , D_3 , D_4 , das am stärksten befallen ist. Noch deutlicher als am Arm sind segmentale Abgrenzungen am Bein nachzuweisen. Ich habe solche zum ersten Male in einem

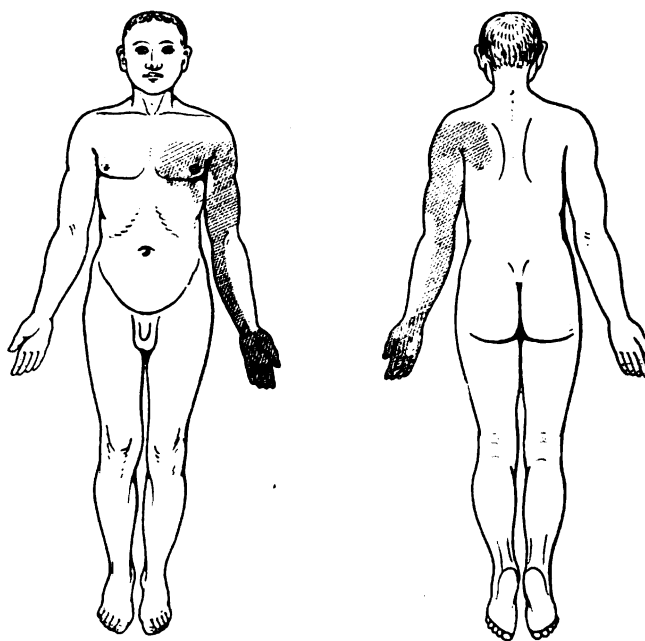


Fig. 24. Störung für Watteempfindung. Fall R.

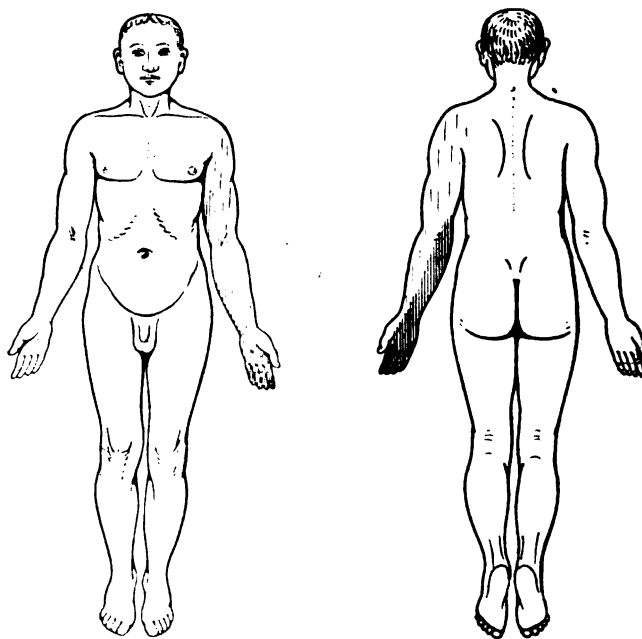


Fig. 25. Störung für Schmerz. Fall R.

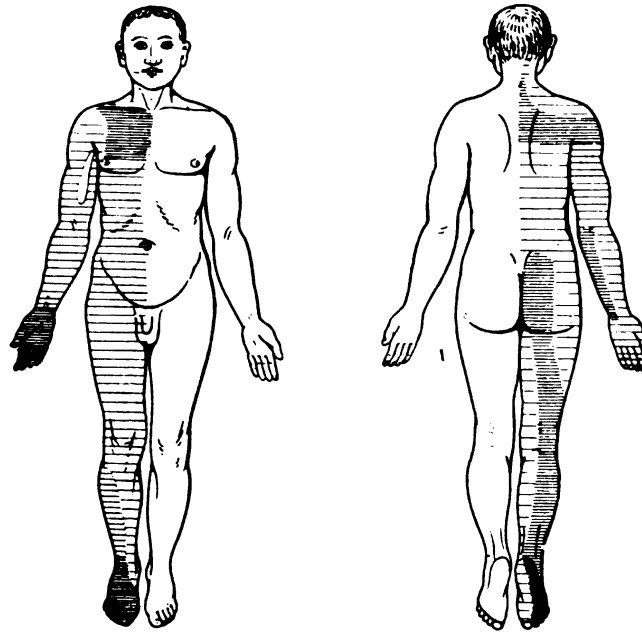


Fig. 26. Früherer Fall von Goldstein. Störung für alle Qualitäten.

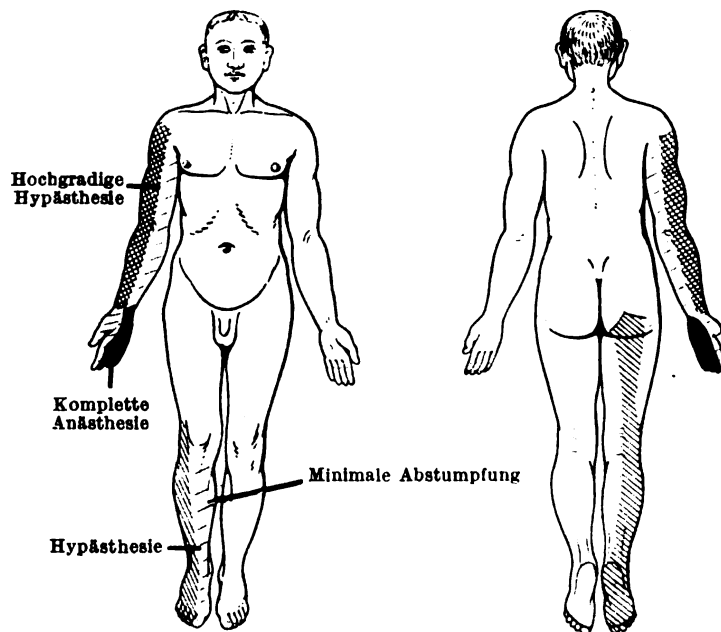


Fig. 27. Fall von Gerstmann.

früheren Falle beschrieben (Fig. 26). Sie betrafen die Segmente L_5 und S_1 , weniger S_2 bis S_5 , während von L_4 aufwärts alles nur wenig gestört war. Am Gesäß war eine scharfe Grenze gegen D_{12} nachzuweisen. Es kann wohl kein Zufall sein, daß die Störung in den Fällen von Gerstmann (Fig. 27) sowie in den von mir beobachteten neuen (Fig. 28) wiederum vorwiegend diese Segmente umfaßt. Wie deutlich die Abgrenzung der Störung den Segmentausbreitungen entspricht, haben hier besonders die Grenzlinien an der Dorsalfläche des Fußes gezeigt. Zunächst schien allerdings das Gegenteil der Fall zu sein. Hier ist z. B., wie Fig. 23 zeigt, sowohl der laterale

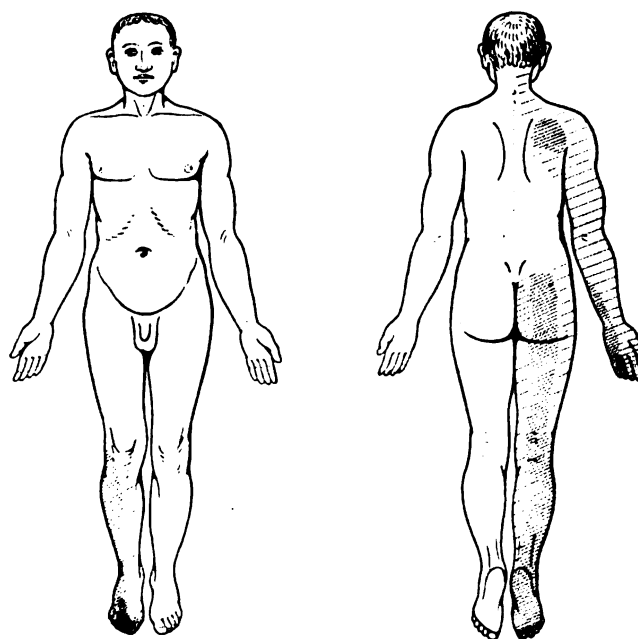


Fig. 28. Störung für alle Qualitäten. Fall Ben.

Abschnitt wie der mediale Abschnitt mitbetroffen, während der mittlere Teil des Fußrückens frei ist. Nach dem gewöhnlichen Schema wird der mediale Abschnitt ebenso wie der mittlere Teil von L_4 versorgt und es schien so eine Grenzlinie mitten durch das Gebiet der Ausbreitung von L_4 zu gehen. Ein Vergleich mit den neuesten anatomischen Schematen nach Prof. Bluntschli, die ich mit seiner freundlichen Erlaubnis in Fig. 29 wiedergebe, ergab, daß die Grenzlinie der Störung doch den richtigen Verhältnissen entspricht, daß eben der mediale Teil nicht von L_4 , sondern von S_1 resp. von S_2 versorgt wird. Weiter habe ich die Segmente L_3 , L_2 , L_1 niemals, jedenfalls niemals schwer mitbetroffen gefunden. Hervorheben möchte ich, daß diese Störungen

vom segmentalen Typus fast nie derartig sind, daß die übrigen Gebiete vollständig frei sind, sondern daß es sich gewöhnlich nur um graduelle, allerdings sehr deutliche Abweichungen in den einzelnen Abschnitten handelt.

Durch die Kombination der verschiedenen Typen entstehen recht komplizierte, verschiedenartige Bilder. So ist z. B. bei einer Kom-

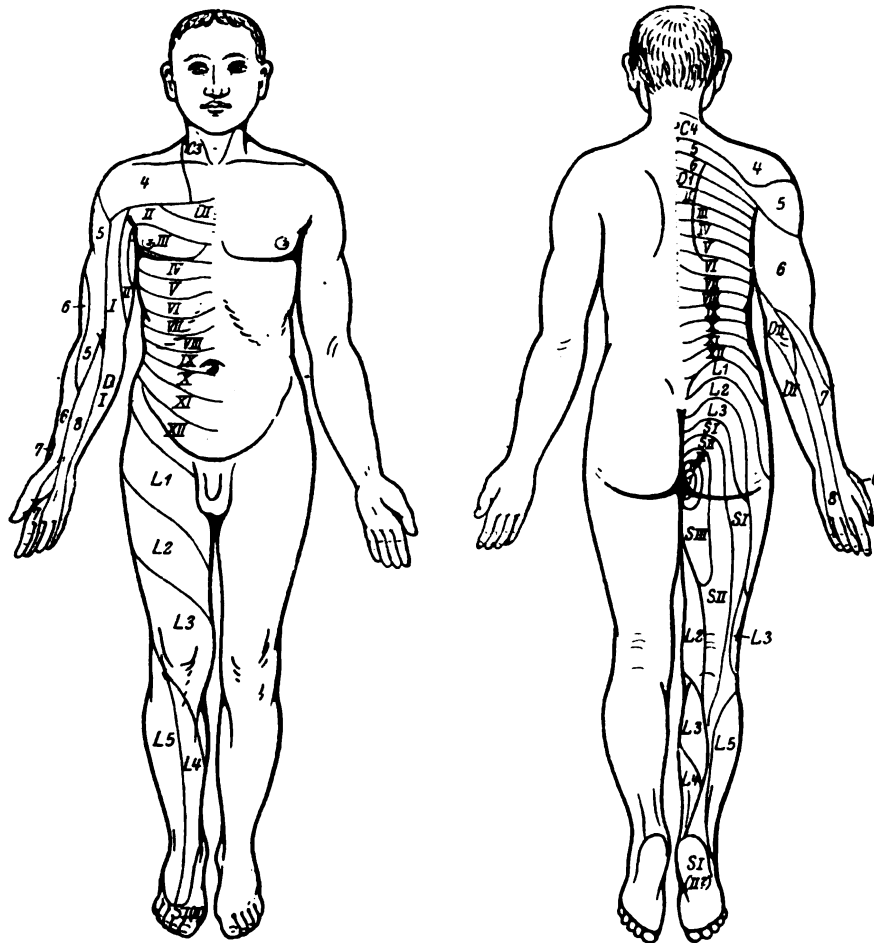


Fig. 20.

bination des segmentalen und des Typus I S_5 , S_4 , die der Mittellinie anliegen, frei, oder bei Betroffensein von D_1 , D_2 , D_3 , D_4 nur der laterale Abschnitt dieser Segmente gestört u. a. m. Die Bilder komplizieren sich dadurch noch mehr, daß anscheinend manche Hautgebiete überhaupt nur selten von Störungen betroffen werden, wie z. B. die Achsel, was die Schmerz- und Berührungsempfindung betrifft, u. a. m.

Wie sind alle diese Befunde zu erklären und wie müssen wir uns auf Grund dieser Befunde die Organisation der sensiblen Rindenfelder vorstellen?

Beim ersten Typus ist am auffälligsten die Tatsache, daß die Extremitätenenden, speziell die Hand, immer am stärksten betroffen sind. Es liegt nahe anzunehmen — und diese Annahme ist auch ähnlich wie für die Motilität der Hand für deren Sensibilität gemacht worden —, daß der Hand entsprechend ihrer feineren Differenziertheit eine ausgedehntere Rindenvertretung zukommt als den übrigen Körperabschnitten. Es würde dies erklären, warum die Hand immer mit gestört ist, weil eben, mag der Herd im sensiblen Rindenfeld des Oberkörpers liegen wie er will, immer das Handgebiet mit geschädigt wird. Diese Annahme läßt aber ganz ungeklärt, warum oft bei relativem Freisein des Rumpfes die Hand so schwer gestört gefunden wird; sie dürfte eigentlich, weil doch noch immer ein relativ großer Abschnitt der Rinde erhalten bleibt, ohne das sich ja auch die Sensibilität des Rumpfes nicht restituieren könnte, niemals ganz und besonders isoliert ausfallen, wie es doch vorkommt. Auch wäre nicht zu verstehen, warum niemals isolierte oder wenigstens schwerere Störungen des Rumpfes als die der Hand sich finden. Diese Differenzen zu erklären blieben zwei Möglichkeiten, entweder die Annahme, daß die Rumpfsensibilität auch subcortical — etwa im Thalamus — zustande käme oder die, daß entgegengesetzt der zuerst erörterten Anschauung die Rumpregion ausgedehnter, die Handregion weit umschriebener ist.

Ich möchte die erste Annahme, wie auch Redlich, ablehnen. So wichtig die tieferen Endstätten der Sensibilität für die Reflexvorgänge auch sein mögen, und wie sehr auch bei der Rumpfsensibilität die primitiveren Leitungen, wie sie bei diesen Vorgängen die Hauptrolle spielen, über die feineren sensiblen Leistungen überwiegen, so gibt es auch bewußte Leistungen der Rumpfsensibilität und diese müssen wir wohl in die Hirnrinde verlegen. Gerade diese bewußten Leistungen sind auch bei unseren Kranken beeinträchtigt, und wir haben allen Grund dafür Rindenläsionen verantwortlich zu machen. Wenn diese bewußten Leistungen in anderen Fällen erhalten sind, so müssen wir die Rindenorganisation so denken, daß dies auch bei Rindenläsionen möglich ist. Das ist der Fall, wenn wir die zweite Annahme machen. Ist das Gebiet für die Rumpfsensibilität ausgedehnter als das für die Hand, so muß letztere bei allen Schädigungen der Rumpfsensibilität immer mitgeschädigt sein, weil erstere nur bei ausgedehnten Läsionen vorkommen werden. Die Rumpfsensibilität wird aus diesem Grunde nie isoliert geschädigt sein können, wohl aber die Sensibilität der Hand. Die Schädigung der Hand wird um so leichter eintreten als der ihm zugehörige Cortexabschnitt, entsprechend der viel feiner ausgebildeten Funktion

der Hand, viel feiner organisiert sein muß und deshalb auch eher beeinträchtigt werden wird, auch bei relativ leichten Läsionen, die vielleicht die an sich so viel weniger feine Sensibilität des Rumpfes noch kaum wesentlich schädigen. Auch ist ein Ersatz der komplizierten Leistung viel schwerer möglich als der der einfacheren.

So erklärt die Annahme, daß dem Handgebiet zwar ein umschriebenes, aber feiner organisiertes corticales Rindenfeld zukommt, die hauptsächlichsten, eigentümlichsten Sensibilitätsausfälle des uns interessierenden Typus. Damit soll allerdings nicht etwa gesagt sein, daß die Sensibilität der Hand in einem ganz umschriebenen Gebiet lokalisiert zu denken ist. Solche umschriebenen Zentren gibt es wohl überhaupt nicht, auch ist für manche sensiblen Leistungen, so z. B. die Lokalisation, die Abschätzung der Bewegungsempfindungen usw., sicher neben dem Handzentrum ein weit ausgedehnteres Rindengebiet notwendig, aber die Eintrittspforte der sensiblen Bahnen und die erste Verarbeitung der hauptsächlichsten sensiblen Leistungen der Hand findet doch wohl an einer relativ kleinen, umschriebenen Stelle statt, von der aus die Erregungsbogen nach weiteren Gebieten, unter deren Mithilfe die komplizierteren Leistungen zustandekommen, ausstrahlen. Mit der Schädigung dieser Eintrittspforte werden natürlich auch diese komplizierteren Leistungen beeinträchtigt. Diese Eintrittspforte ist für den Rumpf größer als für die Hand, und deshalb bedeutet ihre Schädigung für die Hand viel mehr als für den Rumpf. Übrigens leiden nicht alle Qualitäten in gleichem Maße; doch wollen wir hierauf jetzt nicht näher eingehen.

Zum Verständnis weiterer Eigentümlichkeiten des ersten Typus sind noch nachfolgende Momente zu berücksichtigen. Das Freisein der der Mittellinie am nächsten liegenden Gebiete in allen Fällen, resp. die besser erhaltene Leistung in ihnen kurz nach der Läsion — ganz im Anfang sind die Bezirke wohl immer etwas mitbetroffen — findet zum Teil wohl durch eine Mitinnervation dieser Gebiete von der anderen Seite her seine Erklärung; ob dies der einzige Grund dafür ist, ist allerdings zweifelhaft. Wir dürfen doch nie vergessen, daß wir — wenn es sich nicht um völligen Verlust der Sensibilität handelt, was sehr selten ist — in den Sensibilitätsstörungen Erhöhungen der Reizschwellen feststellen und daß die gleiche Abnahme bei normalerweise in den einzelnen Gebieten verschieden hohen Schwellen sehr verschiedene Prüfungsergebnisse zutage fördern kann. Sicherlich kann bei diffuser Herabsetzung der Gesamtleistung in einem normalerweise mangelhafter innervierten Gebiete vielleicht schon ein deutlicher Ausfall erreicht werden, während das besser innervierte Gebiet einen solchen noch nicht erkennen läßt. Ganz ähnlich wie die verschiedene anatomische Innervation könnte die verschieden gute funk-

tionelle Ausbildung der einzelnen Hautabschnitte wirken. Die rein anatomischen Tatsachen der peripheren Innervation sind bisher kaum berücksichtigt worden, sondern fast nur die Untersuchungen über die Feinheit der Sensibilität an den verschiedenen Hautstellen. Nun hat man allerdings gegenüber der Auffassung, daß sich manche pathologischen Befunde so durch normale Differenzen erklären sollen, hervorgehoben, daß letztere sich keineswegs in entsprechender Weise feststellen lassen. Wenn aber danach sich solche Differenzen nicht nachweisen ließen, so spräche das doch nicht ohne weiteres gegen das Vorliegen solcher Differenzen. Gerade wenn wir berücksichtigen, daß die normalen Differenzen durch eine verschiedene Höhe der Reizschwellen verursacht sind, so ist sehr wohl zu verstehen, daß bei Anwendung von Reizen, die oberhalb der Schwelle auch der schlechter empfindenden Bezirke liegen, eine Differenz nirgends sich zu zeigen braucht, da es ja eine ganz besondere Aufmerksamkeit erfordert, kleine Intensitätsdifferenzen wahrzunehmen. Nur Untersuchungen mit ganz schwachen Reizen und bei sehr fein beobachtenden Personen könnten hier evtl. Aufschluß geben —, leider besitzen wir solche Untersuchungen noch nicht. Auch dann wäre es möglich, daß die Schwellendifferenzen normalerweise nicht festzustellen sind, zumal wir bei verschiedenen Qualitäten gar nicht imstande sind, quantitativ abgestufte Reize anzuwenden, daß sie aber bei pathologischer Erhöhung sehr wohl in Störungen zum Ausdruck kommen; denn die Stärke der Empfindung nimmt ja nicht parallel mit der Änderung des Reizes ab resp. zu, so daß eine Erhöhung der Schwelle infolge Herabsetzung der Rindenleistung in einem Gebiet mit normalerweise höherer Schwelle für einen bestimmten Reiz schon einen schweren Ausfall bedingen kann, während sie in einem Gebiet mit normalerweise tieferer Schwelle noch gar keine oder nur sehr geringe Herabsetzung der Sensibilität zur Folge hat. Gewisse Differenzen lassen sich aber auch bei gröberer Prüfung schon nachweisen. So habe ich, wie schon Muskens, recht oft eine Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindung im Gebiete der oberen Dorsalsegmente an Brust und Rücken gesehen. In der Nähe der Mittellinie besteht oft eine Überempfindlichkeit für Schmerz- und Berührungsreize, an den seitlichen Partien des Rumpfes ist die Lokalisation schlechter als in der Mitte, die Tastkreise größer. Das Gebiet von D_2 am Oberarm, besonders die Achselhöhle und die angrenzende Partie am Rumpf sind für Schmerz- und Berührungsempfindungen besonders stark empfindlich, Druckempfindung und Lokalisation sind dagegen hier besonders schwach ausgebildet. Die Dorsal- und Volarfläche der Hand ist nicht selten verschieden stark empfindlich, bald die eine, bald die andere stärker; am Fuß entstehen

durch die Hautveränderungen, Hornhautbildung usw. Bezirke verschieden starker Empfindlichkeit. Zweifellos spielen individuelle Eigentümlichkeiten, besonders der verschieden starke Gebrauch eines Hautbezirkes, für die Güte der Ausbildung der Sensibilität, z. B. bei der Hand, eine gewisse Rolle. Es dürfte deshalb zweckmäßig sein, zum besseren Verständnis der Störungen auf der erkrankten Seite die Sensibilität der gesunden Seite ebenfalls möglichst genau zu untersuchen.

So unsicher noch unsere Kenntnisse der schon normalerweise bestehenden Differenzen der Sensibilität an den verschiedenen Stellen sind, so ist mir doch aus meinen Untersuchungen sehr wahrscheinlich geworden, daß sie bei der Ausbildung der Ausbreitung der Störungen von Bedeutung sind. Es muß auf sie in Zukunft mehr geachtet werden. Wir kommen auf sie bei Besprechung der segmentalen Sensibilitätsstörungen nochmals zurück.

Die Betrachtung des ersten Typus läßt annehmen, daß in der Hirnrinde die Hand, vielleicht auch der Fuß, an einer relativ umschriebenen Stelle lokalisiert ist, während für den Arm, Rumpf usw. eine mehr ausgedehntere Lokalisation in Frage kommt. Für das Hand- und Fußgebiet ist dann noch eine weitere Differenzierung anzunehmen. Dafür sprechen die Ausfälle nach dem II. Typus. Muskens hat darauf hingewiesen, daß in der unmittelbaren Nähe der Mittellinie der ulnare Teil, in der mehr temporal gelegenen Zone der radiale Teil der Hand vertreten sei. Damit stimmen meine Erfahrungen etwa überein. Wahrscheinlich besteht auch für den Fuß eine ähnliche, wenn auch nicht so deutliche Trennung der Gebiete. Jedenfalls ist eine ähnliche Trennung der Störungen nachzuweisen. Bei diesen corticalen Zentren handelt es sich um eine Zusammenfassung nach Funktionszusammenhängen. Gemeinsamen Funktionen entsprechen Einheiten in der corticalen Vertretung, die als Ganzes funktionieren und als Ganzes geschädigt werden können. Ich verweise auf die schon vorher angeführte Anschauung Marburgs über die Zusammenfassung des 1., 2. und 3. Fingers zum Tastmechanismus. Andererseits scheint mir auch der 4. und 5. Finger resp. die ulnare Seite der Finger und Hand einen besonderen sensiblen Mechanismus darzustellen. Diese ulnare Handpartie befindet sich besonders in Erregung, wenn wir Arm und Hand auf eine Unterlage auflegen, z. B. wenn wir uns auf etwas stützen, wenn wir die Hand auf den Schoß legen usw. Sie hat auch wohl phylogenetisch besonders dadurch eine besondere Bedeutung, daß sie beim Gehen in anderer Weise benutzt wird wie die Radialseite. Wenn ich versuche, mir das Erlebnis meiner Hand ins Bewußtsein zurückzurufen, so besteht dieses nicht aus einem Gesamterlebnis, auch

nicht aus einem Erlebnis der einzelnen Finger, sondern zum mindesten, und das sogar in stärkerem Maße als dies Erlebnis, aus zwei gesonderten Erlebnissen, dem der radialen Handseite, die den Daumen und ein mehr oder weniger ausgedehntes Gebiet des 2. und 3. Fingers und der entsprechenden Handpartien umfaßt, und einem ulnaren, in dem besonders der kleine und der 4. Finger hervortreten. Diesen besonderen Erlebnissen entsprechen gewiß besondere Hirnmechanismen. So hat die Auffassung, daß es sich bei dem radialen und ulnaren Typus der Sensibilitätsstörungen um den Ausdruck der Schädigungen derartiger Mechanismen handelt, sicher viel für sich. Beim Fuß sind die Verhältnisse ähnlich wie bei der Hand, wenn auch hier die Trennung des medialen und lateralen Mechanismus, entsprechend der geringeren funktionellen Ausbildung des Fußes, überhaupt keine so präzise ist. Derartige Einheiten müssen wir wahrscheinlich auch gemeinsam für entsprechende Gebiete der Hand und des Fußes annehmen. Jedenfalls deuten die Störungen darauf hin, daß die entsprechenden Abschnitte von Hand und Fuß in irgendeiner Weise gemeinsam in der Rinde vertreten sein müssen. In dieser Hinsicht ist auch eine Beobachtung von Bluntschli über die Varietäten der Hautnerven an den oberen und unteren Gliedmaßen von besonderem Interesse. Es handelt sich um das Fehlen des Hautnerven, der normalerweise die mediale Partie des distalen Gliedmaßenabschnittes versorgt, sowohl an den oberen wie unteren Gliedmaßen.

„Das auffällige Fehlen gewisser Hautnerven an weit auseinandergelegenen, aber analogen Gliedmaßenabschnitten kann — so schreibt Bluntschli¹⁾ — wohl nur als ein sehr frühzeitig entstandener und sicher angeborener Zustand gedeutet werden, und zwar ist es mir am wahrscheinlichsten, daß er aus einem Defekt mit zentralem Sitz bedingt ist.“ — „Allem Anschein nach müssen periphere Nerven, welche analoge, aber weit auseinandergelegene Hauptpartien der Gliedmaßen versorgen, genetisch und topographisch (vermutlich im Zentralnervensystem) eine innige Beziehung zueinander haben“ (S. 206).

Unsere Befunde sprechen ganz in dem Sinne Bluntschlis. Auch sie sind nur unter der Annahme einer derartigen innigen Beziehung zu erklären. Daß es sich etwa in unseren Fällen einfach um die gleichzeitige Schädigung nebeneinanderliegender Zentren für Hand und Fuß handelt, ist höchst unwahrscheinlich. Alles deutet vielmehr auf eine Schädigung eines gemeinsamen Mechanismus hin. Zunächst erscheint die funktionelle Zusammengehörigkeit der Abschnitte an Hand und Fuß nicht verständlich. Sie wird es aber sofort, wenn man sich des Ursprungs des aufrechten Ganges aus dem Vierfüßlergang erinnert.

¹⁾ Bluntschli, Ein eigenartiges Verhalten der Hautnerven an den Gliedmaßen des Menschen. *Morphol. Jahrb.* 18. 1911.

Hier handelt es sich tatsächlich bei den betreffenden Gebieten um eine funktionelle Zusammengehörigkeit, für die man auch eine corticale Gemeinsamkeit annehmen kann, die zwar für den aufrechtgehenden Menschen nicht mehr von Bedeutung ist, sich aber doch in der Hirnorganisation so weit erhalten hat, daß sie bei einer Schädigung der Rinde in Erscheinung treten kann. Dieser Befund gewinnt eine prinzipielle Bedeutung, indem er darauf hinweist, daß in der Organisation der Hirnrinde auch phylogenetische Ursachen ihre Rolle spielen können und daß derartige Momente bei der Beurteilung von Ausfällen berücksichtigt werden müssen. Bei der Annahme, daß das mediale und radiale Zentrum der Hand getrennt lokalisiert sind, ist das isolierte Befallensein des einen oder anderen Abschnittes durch verschiedene Lage der Herde zu erklären, vielleicht auch die ähnlichen Verhältnisse am Fuß, für die gemeinsamen Störungen an Hand und Fuß ist es aber kaum möglich. Das radiale Handzentrum liegt vom Beinzentrum anatomisch zweifellos getrennt, beide könnten durch einen Herd nicht geschädigt sein, ohne daß das dazwischenliegende übrige Armzentrum mit beeinträchtigt würde. Wir müssen deshalb annehmen, daß es sich bei diesen Sensibilitätsausfällen nicht um den Effekt grober Zerstörung, sondern um Schädigungen handelt, die nicht durch grobe Herde, sondern durch Beeinträchtigungen des Gesamtgebietes zustandekommen; die den einen oder den anderen Mechanismus in höherem Maße betreffen. Warum bald der eine, bald der andere mehr betroffen ist, darüber läßt sich nichts Näheres sagen. Vielleicht hängt es von der Lage des Herdes im Handgebiet ab, vielleicht aber auch von der funktionell verschiedenen Bedeutung des medialen und radialen Gebietes. Im letzteren Sinne ist wohl nicht ganz belanglos, daß gerade bei diesem gemeinsamen Befallensein von Hand und Fuß die Schädigung des ulnaren Abschnittes häufiger ist, als die des radialen. Möglicherweise spricht sich darin eine funktionelle Sonderstellung aus, die auch das schwere Befallensein des ulnaren Abschnittes bei den segmentalen Störungen erklären würde. Alle diese Fragen bedürfen noch sehr der Klärung.

Veranlassen uns so die erwähnten Befunde zu der Annahme ausgedehnter Assoziationsmechanismen im sensiblen Zentrum, so sprechen andererseits die umschriebenen Ausfälle in anderen Beobachtungen für eine umschriebene Lokalisation, wenigstens für bestimmte Körperteile. Für die Hand im allgemeinen haben wir schon vorher eine relativ umschriebene Lokalisation vorgenommen. Auf eine noch weitere Spezialisierung innerhalb des Handzentrums weisen die isolierten Ausfälle einzelner Finger, ja Fingerglieder, resp. deren isoliertes Freisein hin. Übrigens verhalten sich nicht alle Finger gleich, ganz besonders gilt das Erwähnte für Daumen

und kleinen Finger. Wir dürfen danach wohl annehmen, daß diese Finger ihre besondere umschriebene corticale Vertretung haben. Ob etwas Gleiches für den Fuß gilt, bleibe dahingestellt.

Der so schon recht komplizierte Aufbau des Rindengebietes wird unter Berücksichtigung des letzten Typus von Störungen, des segmentalen, noch verwickelter gedacht werden müssen. An der Übereinstimmung der Ausbreitung der Störungen mit den Segmentbezirken besteht in manchen Fällen kein Zweifel. Bei einem Erklärungsversuch sind vor allem die vorher angeführten Eigentümlichkeiten, daß nämlich die Störungen nicht willkürlich bald die, bald andere Segmente betreffen, sondern in der Mehrzahl der Fälle immer die gleichen¹⁾, ins Auge zu fassen, ebenso, daß sie fast nie diese Segmente isoliert betreffen, sondern die anderen ebenfalls, wenn auch sehr viel weniger. Es spricht dies sehr dafür, daß hier ebenfalls eine verschiedene funktionelle Wertigkeit für die Ausbildung der Störung eine Rolle spielt. Es wird dies noch wahrscheinlicher, wenn wir erwägen, daß es — wie Muskens für das ausfallende obere und ich für das ausfallende untere Gebiet hervorgehoben haben — sich um die gleichen Gebiete handelt, die bei der Tabes am schwersten gestört sind. Muskens sieht darin nur den Ausdruck der schon normalerweise bestehenden Differenzen der Empfindlichkeit der einzelnen Gebiete. Ob dies auch für das untere Gebiet richtig ist, kann ich nicht entscheiden. Im übrigen verweise ich gerade wegen dieser normalen Differenzen und ihrer Bedeutung für die Ausfälle auf die frühere Erörterung. Wir hätten dann — diese Annahme Muskens zu Recht bestehend angenommen — die segmentalen Störungen als Folge einer diffusen Schädigung des ganzen Rindengebietes zu betrachten, die in bestimmten, de norma minderwertigen Gebieten, eine stärkere Störung zur Folge hat, als in den de norma hochwertigen. Wie die Minderwertigkeit dieser bestimmten Segmente zu erklären ist, darüber ließen sich höchstens Vermutungen aussprechen. Möglicherweise spielen auch hier funktionelle Momente bei der Zusammenfassung der bestimmten Segmente zu einer Sonderstellung eine Rolle. Ich möchte noch hervorheben, daß natürlich der segmentale Charakter der Störungen durch Hinzutreten der anderen Störungstypen modifiziert werden kann.

Warum in einzelnen Fällen bald der eine, bald der andere Typ stärker hervortritt, darüber vermag ich nichts zu sagen. Abgesehen von der erwähnten Beziehung zwischen den mehr temporal gelegenen Abschnitten des sensiblen Rindenfeldes zur Radialseite der Hand und

¹⁾ Neuere Beobachtungen von Gerstmann haben wieder die Bevorzugung der Segmente $L_5 S_1$ und $C_8 D_1$, letzteres auch eine Beobachtung von Kramer ergeben.

den höher oben gelegenen zur Ulnarseite, war eine eindeutige Abhängigkeit des einzelnen Typus von der Lage, der Größe der Verletzung nicht festzustellen.

Es wäre sehr erwünscht, wenn an dem jetzt zur Verfügung stehenden, dazu so sehr geeignetem Kriegsmaterial recht ausgedehnte Untersuchungen ausgeführt würden. Der Wert neuer Erfahrungen liegt nicht nur darin, daß sie uns in der Beurteilung der Sensibilitätsstörungen fördern, sondern, was in prinzipieller Beziehung noch weit wesentlicher ist, daß sie berufen sind, unsere Anschauungen über die Organisation des sensiblen Rindengebietes und damit der Rinde überhaupt zu klären. So unsicher diese noch sind, so geht schon aus den bisherigen Untersuchungen hervor, daß das sensible Rindengebiet weit komplizierter gebaut ist, als man bisher annahm, und daß neben dem rein anatomischen Moment für seinen Aufbau das funktionelle von fundamentaler Bedeutung ist. So führt uns die Betrachtung der Sensibilitätsstörungen zu einer ähnlichen Auffassung der Rindenorganisation, wie ich neben anderen sie auf Grund der aphasisch-apraktischen Störungen in früheren Arbeiten, gegenüber der rein anatomischen Betrachtungsweise, vertreten habe.

Über Psychosen bei Kriegsgefangenen.

Von

Priv.-Doz. Dr. **M. Pappenheim** (Wien).

k. k. Reg.-Arzt.

(Eingegangen am 14. Juli 1916.)

Ich hatte in der letzten Zeit Gelegenheit, einige Fälle von Geisteskrankheit bei kriegsgefangenen Russen und Italienern zu untersuchen. Da Arbeiten über dieses Thema bisher nicht vorzuliegen scheinen, dürften die folgenden Beobachtungen nicht ohne Interesse sein.

Birnbaum erwähnt zur Frage der Psychosen bei Kriegsgefangenen in seinem Sammelberichte (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **12**, 327), daß man „a priori analog den Erfahrungen in der Haft erwarten müßte, daß auch in der Kriegsgefangenschaft psychogene Störungen unter der Mitwirkung naheliegender Wunschtendenzen nicht selten vorkommen würden“.

Ich sah in der Zeit von Mitte November 1915 bis Mitte April 1916 14 Psychosen bei russischen Kriegsgefangenen aus einem durchschnittlichen Interniertenstande von etwa 7000 Mann. Allerdings entstammen zwei von diesen Fällen, eine Tabesparalyse und ein katatonischer Stupor, nicht dem ursprünglichen Lagerbestande, wurden vielmehr wegen ihrer Geisteskrankheit zum Zwecke des Invalidenaustausches dem Lager übergeben. Von Italienern, von denen sich durchschnittlich etwa 600 im Lager befanden, kamen bisher drei, und zwar alle im Laufe des Monats März, auf das psychiatrische Beobachtungszimmer des Lagers.

Der größere Teil dieser 17 Fälle bietet nichts Bemerkenswertes. Es sind das ein Fall von Tabesparalyse mit weit vorgeschrittener Verblödung (Russe), drei (Russen) unzugängliche Fälle von Katatonie — ein seit Monaten bestehender Stupor und zwei katatonische Erregungen —, über deren Vorgeschichte sich nichts Rechtes erfahren ließ, und vier chronische paranoide Psychosen (drei Russen, ein Italiener), deren Beginn offenbar schon in die Friedenszeit zurückreicht. Erwähnenswert ist, daß keiner dieser Kranken spontan oder auf Befragen Heim-

weh angab; bei dem einen von ihnen war das um so eher begreiflich, als er seine Frau im Mittelpunkt seiner Verfolger wähnte¹⁾).

Auch ein Kranker mit einer typischen Melancholie (Russe), der einen Erhängungsversuch machte, erklärte, daß er nicht den Wunsch habe, seine Familie zu sehen. Ebenso bestritt ein Kranker mit einem symptomatologisch interessanten Mischzustand Heimweh. Es handelte sich um einen Russen, der anscheinend im Frühjahr 1915 einen manischen Zustand durchmachte, dann nach mehrmonatiger Gesundheit im Januar 1916 an einem ängstlichen Depressionszustand erkrankte und seit März einen Wechsel von ängstlicher Stimmung und körperlichen Beschwerden mit Lustigkeit und hypomanischen Scherzchen, motorischer Unruhe, Klagen über Gedankenjagen (letzteres auch während der ängstlichen Stimmung) und Krankheitsbewußtsein (ob denn sein Gehirn ganz sei, warum er denn nichts wisse, gar nicht recht denken könne, schreie und weine, wenn das über ihn komme?), darbot.

Diesen Fällen gegenüber stehen drei Fälle (Russen), die unser Interesse verdienen, da in ihnen der Komplex des Heimwehes, und zwar, wie es scheint, nicht so sehr die Sehnsucht nach der heimatlichen Scholle, als die nach dem Zusammensein mit den Angehörigen, im Vordergrund des Krankheitsbildes steht.

Der 38jährige R. fiel im Februar nach 5 monatiger Gefangenschaft dadurch auf, daß er ruhelos umherlief, sich der Ordnung nicht einfügte, Befehle nicht befolgte. Auf dem Beobachtungszimmer lag er ruhig zu Bett, klagte über Kopfschmerzen, machte einen deprimierten, zerstreuten Eindruck. Auf Fragen antwortete er ziemlich einsilbig; wenn er vom Abort zurückkam, legte er sich bisweilen in ein fremdes Bett. Auf Befragen behauptete er, er habe alles befolgt, gab aber zu, daß er so versonnen gewesen sei, daß er vielleicht manche Befehle nicht gehört habe. Er träume von Frau und Kindern, denke stets an sie, möchte

¹⁾ Die Einsendung dieser vor einigen Monaten abgeschlossenen Arbeit verzögerte sich aus äußeren Gründen. Während dieser Zeit konnte ich noch neun Fälle beobachten. Es waren fünf Verblödungsprozesse — unter ihnen ein Italiener —, eine Hypomanie, ein ängstlich-negativistischer Zustand (Diagnose unsicher), eine beginnende, erregte Paralyse mit Größenideen, die Sehnsucht nach der Familie angab, und ein Fall, der anfangs eine Mischung von Simulation und Ganserschen Symptomen darbot und später in einen, von psychogenen Zügen freien, gehemmten Depressionszustand mit Versündigungsideen überging, in welchem Patient Heimweh in Abrede stellte. In Hinsicht auf den Heimwehkomplex interessant war ein Fall, der eine etwas gereizte und ängstlich-ratlose Verstimmung aufwies — er verstehe nicht, was hier vorkomme, wisse nicht, ob man ihn totschlagen wolle oder wolle, daß er andere totschiage, er höre immer: „Schlag' ihn tot“ —, gelegentlich Vergiftungsideen vorbrachte und durch einzelne Äußerungen: man wolle aus ihm einen General, einen Kaiser machen, die Leute sagten alle, daß er ein Gott, daß er der Zar sei, was aber doch nicht sein könne, den Verdacht einer schizophrenen Erkrankung erweckte. Die stark betonte Sehnsucht des Kranken nach seiner Familie ließ die Diagnose zugunsten einer psychogenen Erkrankung entscheiden und der weitere Verlauf — Heilung mit vollkommener Krankheitseinsicht — gab dieser Annahme recht.

nach Hause. Im Gespräche über seine Familie wird R. lebhafter, im Gespräche über andere Dinge knüpft er immer wieder auf sein Heimweh bezügliche Bemerkungen an: „wenn man ihn nach Hause fahren ließe, würde er fahren“, u. dgl. Er gibt zu, daß er traurig sei und schon gedacht habe, er würde lieber tot sein. Sonstige krankhafte Symptome, Selbstvorwürfe, Sinnestäuschungen, Wahnideen, ließen sich nicht nachweisen. Über erbliche Belastung und individuelle Disposition war nichts zu erfahren.

Fast ein photographisch getreues Abbild dieses Falles bot die Erkrankung eines 27 jährigen, geistig etwas beschränkten Kriegsgefangenen, der im April in die Spitalsabteilung eingeliefert wurde. Er war bereits anderthalb Jahre kriegsgefangen und soll vor etwa einem Jahre längere Zeit stark deprimiert gewesen sein. Jetzt war er zur Arbeit nicht recht zu haben, entwich nachts zweimal, wie er angab, weil ihm nach Eltern, Frau und Kindern bange sei. Im Spital war er ruhig und versonnen, ging gelegentlich in ein fremdes Bett und gab an, daß er ständig nach Hause denke. Er möchte zu Hause arbeiten, hier sei das nicht die richtige Arbeit. Auch dieser Kranke bot sonst nichts Abnormes dar. Auch die Anamnese war negativ.

In beiden Fällen fehlten stärkere Störungen des Schlafes und Appetites; die Kranken waren nicht besonders reizbar und zeigten keinerlei körperliche Krankheitserscheinungen.

Der 32jährige, wegen einer Beinverkürzung zum Invalidenaustausch bestimmte G. erkrankte nach etwa sechsmonatiger Gefangenschaft im Februar dieses Jahres. Er schlief schlecht, war schreckhaft, ängstlich, sprach ziemlich laut in erregtem Tone, kam immer wieder spontan auf Frau und Kinder zu sprechen. Auf die Frage, ob er traurig sei, erwiderte er: „Warum nicht?“, es sei ihm bange, schon seit 3—4 Monaten müsse er ständig an Frau und Kinder denken, könne nachts nicht schlafen, er habe vor allem Angst. Wenn ein Fremder auf ihn zukomme, erschrecke er gleich. Er denke, man werde ihn erstechen, weil man ihn nicht nach Rußland schicke. Zu Hause sei alles verbrannt, Frau und Kinder. Er habe das geträumt. Es kämen Momente, in denen er sich das Leben nehmen wolle, er wolle aber nicht sterben. Sonst keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen, keine Selbstvorwürfe.

Nach etwa 14 Tagen war B. wieder in normaler, vielleicht sogar in etwas gehobener Stimmung. Er lachte über seine Idee, daß zu Hause alles verbrannt sei — er habe das nur geträumt. Erbliche Belastung wird negiert. Ähnliche Zustände wie jetzt habe er früher nie gehabt, wohl aber habe er zu Hause, wenn er nur auf einige Tage weggefahren sei, starkes Heimweh bekommen und sei einmal, weil er schlechte Geschäfte gemacht habe, einen Monat lang abnorm traurig gewesen.

Nach etwa einmonatigem Intervall schien bei B. ein neuerlicher Verstimmungszustand einzusetzen. Er klagte über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, war etwas einsilbig und gab an, daß er wieder viel an seine Familie denken müsse.

Während in den beiden ersten Fällen die gleichgültige, apathische Stimmungslage das Krankheitsbild charakterisiert, wobei es interessant ist, wie hochgradig der abnorme Gefühlskomplex das ganze Seelenleben beherrscht — die Kranken können ihre Arbeit nicht mehr ver-

richten, überhören Befehle, legen sich in fremde Betten —, erhält der letzte Fall durch seine Ängstlichkeit, seinen Rededrang, seine wahnhaften Befürchtungen ein eigenartiges Gepräge. Im Gegensatz zu den beiden ersten Fällen, die reine Heimwehreaktionen darzustellen scheinen, liegt im letzten Falle vielleicht eine gewisse cyclothyme Veranlagung vor. Alle drei Kranken entstammen bauerlichem Milieu und sind einfache, ungebildete Menschen.

In eigenartiger Weise wirkte sich der Heimwehkomplex in den beiden folgenden Fällen (Russen) aus.

Der 34jährige B. wurde am 1. März mit dem typischen Bilde eines Ganserschen Dämmerzustandes dem Beobachtungszimmer übergeben. Er klagte über Kopfschmerzen, lachte und sang bald, weinte dann wieder laut und erschien ängstlich. Auf Fragen gab er typische Danebenantworten. (Wie lange in Gefangenschaft?) „Drei Jahre.“ Ein anderes Mal: „Vielleicht einen Monat.“ (Wo sind Sie hier?) „Vielleicht in Österreich oder Amerika.“ (Was für ein Haus?) Schaut sich um: „Japaner.“ (Kirche?) Bejaht. (Schule?) „Vielleicht eine Schule.“ (2 × 2?) Wiederholt die Frage leise; auf wiederholtes Befragen: „5“. Einen Bleistift bezeichnet er als Feder, ein Blatt Papier als Buch, eine Armbanduhr als Armband, ein anderes Mal als „Maschine, die sich dreht“. Eine Zigarette steckt er in den Mund und zerbeißt sie, u. dgl. mehr. Körperlich bestand Analgesie und starke konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Auf die Frage, ob er nach Hause wolle, erwidert er einmal, dort seien die Österreicher, ein anderes Mal bestätigt er, daß ihm bange sei, und gerät in heftiges Weinen.

In den ersten Wochen traten immer häufiger Anfälle von heftigem Stöhnen, Jammern und Weinen auf. Er wünschte in pathetischer Weise ein Messer, damit er sich den Hals abschneide, weil man ihn nicht nach Hause lasse. Auf Zureden beruhigte er sich verhältnismäßig leicht, hörte zu weinen auf, schluckte bloß, wobei sein stark beschleunigter Puls gleichfalls ruhiger wurde. Als ihm ein Messer gezeigt wird, will er hastig danach greifen, zeigt mit entsprechender Gebärde auf seinen Hals. Das Messer bezeichnet er als Bajonett. Dem Wärter küßt er die Hand, als er ihm sagt, daß ihm niemand etwas tun werde, und fragt mich dann mit kindlich-freudigem Gesichtsausdruck: „Wird man nicht?“

Nach etwa drei Wochen beruhigte sich B. allmählich. Er sprach nicht mehr vorbei, wollte sich an seine unsinnigen Antworten nicht erinnern; er befand sich aber noch in sehr labiler Stimmung. Er bat weinend, ihn wieder ins Lager zu lassen, wo er sich besser fühle. Er weine, weil kein Frieden sein werde und man ihn nicht nach Hause lassen werde. Er sei unheilbar, der Kopf tue ihm so weh. Er gab an, daß er sich sehr nach Hause sehne. Anfangs April wurde die Stimmung gleichmäßiger. B. drängte hinaus, da er sich langweile und wieder arbeiten wolle. Er weint nicht mehr, spricht nicht mehr vom Halsabschneiden, macht aber noch keinen ganz freien Eindruck. Seine Erkrankung, für welche er volle Einsicht hat, führt er darauf zurück, daß er viel an seine Familie gedacht, sehr starkes Heimweh gehabt habe. Er sei ängstlich gewesen. Jetzt denke er weniger nach Hause. Über Heredität und individuelle Disposition war nichts zu erfahren¹⁾.

Der seit November 1914 kriegsgefangene 26jährige K. kam am 23. Dezember 1915 zur Beobachtung und bot zwei Monate lang — bis zu seiner Abgabe in eine

¹⁾ Der Kranke wurde im April, seinem Wunsche entsprechend, zur Arbeit geschickt, mußte aber nach einem Monate wieder in das Beobachtungszimmer aufgenommen werden, da er viel weinte, wenig aß und flehentlich bat, man möchte

Irrenanstalt — ein ziemlich gleichmäßiges Krankheitsbild. Einige Zeit vor seiner Verbringung ins Beobachtungszimmer war er dadurch aufgefallen, daß er angefangen hatte, deutsche Zeitungen zu lesen, trotzdem er nicht Deutsch verstand; er war sehr still geworden, hatte mit niemandem gesprochen, vor sich hingesehen; einmal hatte er ganz unvermittelt geschrien, alle seien schlechte Menschen. Im Beobachtungszimmer hatte K. kurze Anfälle von Erregung, in denen er aus dem Bette sprang und ungestüm und wortlos, mitunter unter heftigen Tränen, hinausdrängte. Meistens war er zugänglich, sprach mit bebender Stimme, abgehackt, zuweilen mit kindlichem Agrammatismus. Er gab an, daß er früher Regimentskommandant gewesen und dann Kriegsminister geworden sei. Er sei jetzt in New York. Auf die Frage, in welchem Hause er sich befinde, erwidert er: Das Haus sei nicht schön, er werde ein anderes bauen. Er habe nach Amerika zu fahren. Hier sei ein Haus mit drei Stockwerken (ebenerdige Baracke), er werde ein solches mit fünf Stockwerken bauen, werde einen Samowar haben, einen Aeroplan kaufen (K. wird sehr lebhaft, sein Gesicht rötet sich), werde alle zu sich laden, werde ein Automobil kaufen. Er habe eine Braut, eine schöne Braut (verzückerter Gesichtsausdruck). Sie sei in Amerika, erwarte ihn dort (ekstatischer Ausdruck), sie werde froh sein, wenn er komme. Weint plötzlich: Sie erwarte ihn dort und man lasse ihn nicht fortgehen. (Ob ihm die Braut geschrieben habe?) Als er Regimentskommandant gewesen sei, jetzt könne sie ihn nicht finden. (Wo er jetzt sei?) Lispelt und murmelt vor sich hin, schlägt das Kreuz, stiert vor sich hin, verzieht das Gesicht zum Weinen, lächelt kindlich-heiter, weint dann wieder: „Wenn ich nach Amerika fahre, werde ich meine Braut sehen.“ Auf den Vorhalt, daß er überhaupt keine Braut habe, erklärt er erregt, er habe eine schöne Braut. Nach einer Weile äußert er spontan: „Ich war damals so stark, als ich Regimentskommandant war.“ Er sei am San gefangen worden, jetzt sei er Kriegsminister. Aufgefordert, an seine Braut zu schreiben — K. ist ein Mensch von guter Schulbildung —, schreibt er von selbst die richtige Jahreszahl, erkundigt sich dann nach dem Datum, fügt es hinzu — eine halbe Stunde später gibt er es auf Befragen noch richtig an — und schreibt: „Meine Liebe! Ich werde bald Minister werden und wir werden zusammen in Amerika leben.“ Seine Erregungszustände begründet K. damit, daß er nach Amerika wolle und man ihn nicht fort lasse. Auf die Frage, was er als Kriegsminister tun wolle, ob er noch lange Krieg führen werde, erwidert er, er wolle Frieden schließen (!). Er wolle fortfahren, habe aber kein Billett. Auf die Frage, was er als russischer Kriegsminister in Amerika wolle: „Jetzt lebe ich nicht. Ich will nach Amerika, wo ich leben werde.“ Flüsternd: „Ich will alle Leute erschießen, die Leute, welche jetzt die anderen quälen.“ (Warum er Frieden schließen wolle?) „Im Kriege ist ein schlechtes Leben, als Regimentskommandant habe ich sehr gut gelebt.“ Gegenstände bezeichnet K. richtig. Beim Vorzeigen eines Bleistiftes sagt er freudig, er habe auch einen solchen, bei der Prüfung des Gesichtsfeldes mit einer Uhr äußert er mit strahlendem Gesichtsausdruck, er habe auch eine schöne Uhr. Körperlich bestand Analgesie und Gesichtsfeldeinschränkung.

Bei K. liegt offenbar eine hysterische Psychose mit puerilistischen Zügen — Sträussler hat solche Zustandsbilder bei inhaftierten Soldaten beschrieben — vor, in welcher Wunscherfüllungen eine große Rolle spielen und als deren Ursache neben dem Heimweh (Braut-
ihn wenigstens auf zwei bis drei Tage nach Hause lassen. Er bot ein etwas theatralisch anmutendes, also „hysterisches“ Gebaren, aber keine Ganserschen Erscheinungen, demnach im ganzen eine der reinen Heimwehreaktionen mit einer gewissen psychogenen Übertreibung.

komplex) wohl auch der Druck des eintönigen Gefangenenslebens und die Sehnsucht nach Freiheit (Amerika, das Land der Freiheit!, hier könne er nicht leben, als Regimentskommandant — also im Felde — habe er gut gelebt) von Bedeutung sind.

In den beiden letzten Fällen handelt es sich um Krankheitsbilder, wie sie vorwiegend in der Untersuchungshaft mit ihren besonderen seelischen Einflüssen — Furcht vor der bevorstehenden Strafe, wiederholte Verhöre, Wunsch geisteskrank zu scheinen — vorkommen. Immerhin zeigen die Fälle, daß die, wie Birnbaum richtig bemerkt, doch nicht belanglosen Übereinstimmungen, die die Kriegsgefangenschaft mit der Haft aufweist, zur Hervorbringung derartiger psychogener Störungen genügen.

Die geschilderten Heimwehreaktionen konnte ich bisher nur bei russischen Kriegsgefangenen beobachten. Bei Italienern, die allerdings nur in geringer Zahl im Lager interniert sind, fanden sich außer dem bereits angeführten Falle paranoider Demenz in zwei Fällen psychogene Störungen aus anderer Ursache als aus Heimweh.

Ein 20jähriger, etwas beschränkter Bauer war durch Hänseleien seiner Kameraden in einen Verstimmungszustand geraten und hatte dann im Arrest, in den er nach seiner Angabe wegen des ungerechtfertigten Verdachtes eines Diebstahles gekommen war, einen Selbstmordversuch unternommen. Er war nach seiner Angabe immer etwas empfindlich und verstimmbar gewesen, und auch sein Vater soll ein nervöser, reizbarer Mensch gewesen sein. Im Beobachtungszimmer verhielt er sich unauffällig, bat nur immer wieder, ihn in eine Arbeitskompanie einzuteilen, da er nicht unter den Kameraden in der Baracke sein wolle¹⁾.

Anhangsweise sei noch ein Fall von Simulation aus Arbeitsunlust bei einem 22jährigen, geistig beschränkten Russen erwähnt, der im Felde einen leichten Streifschuß am Scheitel bekommen hatte und eines Tages behauptete, daß er infolge seiner Verletzung das Gedächtnis verloren habe. Er wollte die einfachsten Gegenstände nicht bezeichnen können, wollte nicht wissen, wieviel 2×2 ist, was er früher gearbeitet habe, ob er lustig oder traurig sei u. dgl. Er lag vollkommen ruhig zu Bett, bot keinerlei auffallenden Erscheinungen, auch keine hysterischen Stigmen. Nach einmaliger Faradisation wußte er die angeführten Fragen ganz gut zu beantworten.

Der Fall ist als Gegenstück zum früher erwähnten Ganser bemerkenswert, welcher sich, sowie es ihm etwas besser ging, nach Arbeit sehnte²⁾.

¹⁾ Die Veröffentlichung des zweiten Falles wurde von der vorgesetzten militärischen Behörde untersagt.

²⁾ Etwa einen Monat später wurde derselbe Mann in einem offenbar krankhaften, psychogenen Zustande abermals auf das Beobachtungszimmer gebracht. Er klagte über Kopfschmerzen, lief weinend und jammern, sich den Kopf haltend, umher, aß wenig, schlief schlecht, beantwortete ganz einfache Fragen nur mit einem fast unverständlichen Jammern. Der Fall ist wegen seines Überganges von Simulation in psychogene Erkrankung von Interesse.

Aus meinen Beobachtungen ergibt sich mit der aus der Kleinheit des Materials gebotenen Reserve folgendes.

1. Die paranoiden und katatonischen Psychosen scheinen durch die Kriegsgefangenschaft in ihrer Symptomatologie, auch im Inhalte des Krankheitsbildes, nicht beeinflußt zu werden. Die Eindrücke der Gefangenschaft sind anscheinend nicht lebhaft genug, um die bei diesen Psychosen durch die krankhaften Komplexe bedingte Fesselung der seelischen Vorgänge zu beeinflussen. Im Gegenseitze dazu zeigt die Erfahrung, die u. a. auch in einem kleinen Aufsatz von Gross und mir (*Jahrbücher f. Psych.* 1913) durch Beispiele belegt wurde, daß bedeutsame politische Ereignisse, ebenso wie Kriegserlebnisse, also Geschehnisse von unmittelbar heftiger Einwirkung auf das Seelenleben, sich im Zustandsbilde derartiger Kranker sehr wohl bemerkbar machen können.

2. Die Sehnsucht nach der Familie, an welcher ja alle Gefangenen mehr oder weniger leiden, ruft bei manchen Persönlichkeiten Zustände von Versonnenheit und Versunkenheit mit dem Bilde von Hemmung und Zerstreutheit, von Depression und gelegentlich von Ängstlichkeit hervor, in denen unsere Kranken auch über heftige Kopfschmerzen klagten.

Der Begriff der Heimwehpsychose (Nostalgie), der in der älteren Psychiatrie eine bedeutende Rolle spielte, in den letzten Jahren aber vornehmlich in forensischer Hinsicht bei den Heimwehverbrechen junger Mädchen Interesse fand — Jaspers hat die historische Entwicklung der Anschauungen über das Heimweh in der psychiatrischen Literatur in ausgezeichneter Weise dargestellt (Heimweh und Verbrechen, *H. Gross' Archiv*, Bd. 35) — verdient seinen Platz unter den reaktiven Depressionszuständen.

In Übereinstimmung mit der älteren Literatur fand ich reine Heimwehreaktionen bisher nur bei einfachen, auf tiefer Bildungsstufe stehenden Menschen von ländlicher Abkunft mit engem Horizonte. So schwere Zustände, wie sie in der älteren Literatur geschildert werden, mit schwersten Schlaf- und Verdauungsstörungen, mit Marasmus und tödlichem Ausgang, konnte ich nicht beobachten.

3. Unter dem Einflusse des Heimwehkomplexes und anderer Momente, welche der Kriegsgefangenschaft mit der Haft gemeinsam zu kommen, so namentlich der Einförmigkeit des Gefangenenlebens, der Gebundenheit und strengen Disziplin, kann es zum Auftreten von „Haftpsychosen“ (Wunscherfüllungspsychose mit puerilistischen Zügen, Ganserscher Dämmerzustand) kommen. Es ist immerhin bemerkenswert, daß wir den Ganserschen Symptomenkomplex, den wir weitaus am häufigsten als akute Psychose der Untersuchungshaft beobachten, während schon die Strafhaf mit ihren teilweise andersgearteten Ein-

wirkungen mehr dazu neigt, chronische Psychosen von anderem Charakter hervorzurufen, in der Kriegsgefangenschaft finden, die ja eine Reihe der schädlichen Einwirkungen auch der Strafhaft — ungünstige Ernährung, Mangel an Luft- und Lichtzufuhr, Mangel an Bewegung, Isolierung — vermeidet. Allerdings kommen solche Psychosen gelegentlich auch ohne jede Beziehung zu Haft und Kriminalität vor.

Eine besondere hysterische Disposition konnte ich trotz entsprechender Bemühung in meinen Fällen nicht feststellen, doch ist die Anamnese, die sich nur auf die eigenen Angaben der meist wenig gebildeten Kranken stützt, gewiß sehr lückenhaft. Auch bei den reinen Heimwehreaktionen konnte ich nur in einem Falle Angaben über eine seit jeher bestehende Neigung zum Heimweh erhalten.

Autorenverzeichnis.

- Alzheimer, A. Über eine eigenartige Erkrankung des zentralen Nervensystems mit bulbären Symptomen und schmerzhaften spastischen Krampfständen der Extremitäten. S. 45.
- Fröehlich, E. Die Kriegsfähigkeit von Rentenempfängern. S. 178.
- Fröschels, E. Über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns. S. 319.
- Goldstein, K. Über corticale Sensibilitätsstörungen. S. 494.
- Heilig, G. Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für unsere Kenntnis von den Hirnfunktionen. S. 408.
- Herzig, E. Schwefelkohlenstoffpsychosen. S. 185.
- Kollarits, J. Über Widersprüche des Gefühlslebens bei nervösen und nicht nervösen Menschen und über Ertragen des Leidens. S. 152.
- Krueger, H. Über Sensibilitätsstörungen nach Verletzungen der Großhirnrinde. S. 74.
- Lewandowsky, M. Über einige Grundlagen einer direkten Pharmakotherapie des Nervensystems. S. 60.
- Liebers. Zur Kenntnis der Bernhard-Rothschen Krankheit. S. 204.
- Meyer, S. Die nervösen Krankheitsbilder nach Explosionsschock. S. 353.
- Pappenheim, M. Über Psychosen bei Kriegsgefangenen. S. 518.
- Prengowski, P. Zur Kenntnis der Krankheitserscheinungen der Nervösen, insbesondere über Negativismus und Eigensinn der Degenerierten. S. 165.
- Rulf, J. Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems und Kriegsschädigung. S. 371.
- Schrottenbach, H. Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. III. Mitteilung. Tierversuche. Die Feststellung vasovegetativer Vorgänge beim intakten Kaninchen. S. 207.
- Schrottenbach, H. Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. IV. Mitteilung. Tierversuche. Die Feststellung vasovegetativer Vorgänge bei Ausschaltung des Zwischenhirns. S. 229.
- Sittig, O. Über das Vorkommen von fleckweisen Destruktionsprozessen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. S. 294.
- — Über einen eigenartigen, flächenhaft lokalisierten Destruktionsprozeß der Hirnrinde bei einem Falle von Hirntuberkel. S. 301.
- Spielmeyer, W. Alzheimers Lebenswerk. Ein Nachruf. S. 1.
- Stücker, W. Kopfstreifschuß und Meningitis luetica. S. 172.
- Strasmann, R. Asthma phrenicum. S. 314.
- Wohlwill, Fr. Entwicklungsstörungen des Gehirns und Epilepsie. Zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Genese der Heterotopien grauer Substanz. S. 261.
- Zsakó, St. Pupillenveränderungen infolge mechanischer Einwirkungen. S. 200.

UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom.per bd.33
stack 159

Zeitschrift f ur die gesamte Neurologie



3 1951 002 765 352 S



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D12S03TB5